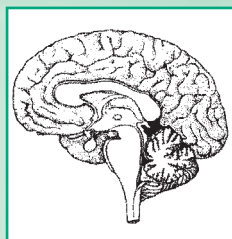


ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 17, випуск 3 (60), 2009
- Volume 17, issue 3 (60), 2009

Український Вісник Психоневрології

ОРГАН ТОВАРИСТВА НЕВРОЛОГІВ, ПСИХІАТРІВ ТА НАРКОЛОГІВ УКРАЇНИ,
ІНСТИТУТУ НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

Головний редактор **П. В. ВОЛОШИН**

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Бачериков А. М., Віничук С. М.,
Волошина Н. П., Воробйова Т. М.,
Головченко Ю. І., Григорова І. А.,
Грицай Н. М., Дзяк Л. А., Зозуля І. С.,
Козявкін В. І., Лінський І. В.,
Маньковський М. Б.,
Марута Н. О. (заступник головного редактора),
Мерцалов В. С., Михайлов Б. В.,
Мінко О. І., Міщенко Т. С.,
Напреєнко О. К., Підкоритов В. С.,
Руденко А. Ю., Сухоруков В. І.,
Табачников С. І., Шаповалова В. О.,
Шестопалова Л. Ф.,
Явдак І. О. (відповідальний секретар).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Абрамов В. А., Бітенський В. С.,
Вієвський А. М., Влох І. Й.,
Головач К. М., Дубенко Є. Г.,
Дьяченко Л. І., Євтушенко С. К.,
Кузнецов В. М., Кутько І. І.,
Мартинюк В. Ю., Мачерет Є. Л.,
Назаренко В. Г., Павлов В. О.,
Пімінов О. Ф., Пономаренко М. С.,
Реміняк В. І., Скокій П. Г.,
Сон А. С., Сосін І. К.,
Тихонова С. О., Толочко В. М.,
Фільц О. А., Чуприков А. П.,
Шаповалов В. В., Шевага В. М.

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

61068, м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46.
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України»
Свідоцтво про державну реєстрацію
№ 368 від 10.01.94 р.

Рекомендовано до друку Вченою Радою ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (протокол № 9 від 30.09.2009 р.)

Науково-практичний медичний журнал
Заснований 1993 р., у вересні
Періодичність — щокварталу

Том 17, випуск 3(60)
Харків, 2009



Журнал «Український вісник психоневрології» друкується з 1993 року Українським НДІ клінічної та експериментальної неврології та психіатрії сумісно з Українським товариством неврологів, психіатрів та наркологів (свідоцтво про держреєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 368, видано Державним комітетом України у справах видавництва, поліграфії та книгорозповсюдження 10.01.94 року).

У журналі друкуються нові дані про результати досліджень у галузі нейронаук та їх впровадження у практику охорони здоров'я, отримані вченими та лікарями України, ближнього й дальнього зарубіжжя.

Видання журналу здійснюється щокварталу. Журнал надходить до медичних бібліотек усіх областей України, НАН України та бібліотек медичних ВУЗів України, до управлінь охорони здоров'я обласних держадміністрацій, членам товариства неврологів, психіатрів та наркологів України, до медичних бібліотек столиць країн СНД.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НЕВРОЛОГІЇ

Волошина Н. П., Головченко Ю. І., Грицай Н. М., Григорова І. А., Дзяк Л. А., Дубенко Є. Г., Зозуля І. С., Мерцалов В. С., Міщенко Т. С., Назаренко В. Г., Сухоруков В. І.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ПСИХІАТРІЇ

Абрамов В. А., Бачериков А. М., Влох І. Й., Казакова С. Є., Кришталь В. В., Луценко О. Г., Михайлов Б. В., Напрєєнко О. К., Підкоритов В. С., Самохвалов В. П., Чабан О. С., Шестопалова Л. Ф.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НАРКОЛОГІЇ

Бітенський В. С., Гавенко В. Л., Ігнатів М. Ю., Лінський І. В., Мінко О. І., Павлов В. О., Сосін І. К., Пішель В. Я.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ДИТЯЧОЇ ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ
Деменко В. Д., Євтушенко С. К., Козявкін В. І., Мартинюк В. Ю., Танцура Л. М.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО ПРАВА І СУДОВОЇ ФАРМАЦІЇ

Шаповалова В. О., Шаповалов В. В.

До уваги авторів

До опублікування у журналі «Український вісник психоневрології» приймаються проблемні статті, оригінальні дослідження, огляди, лекції, спостереження з практики, дискусійні статті, наукова хроніка, короткі повідомлення, рецензії. У журналі розміщуються роботи з проблем клінічної та експериментальної неврології, психіатрії та наркології, а також психотерапії, судової фармації, інших суміжних наук. Публікуються роботи з питань викладання нейронаук, організації та управління психоневрологічною службою, статті історичного характеру, а також інформація про новітні лікарські засоби, про минулі та майбутні з'їзди, науково-практичні конференції та семінари.

Під час підготовки робіт до друку необхідно враховувати таке:

1. До розгляду редакційною колегією журналу приймаються роботи, що не публікувалися та не подавалися до друку раніше.

2. Оригінал роботи подається до редакції українською, російською або англійською мовами.

3. Статті надсилаються до редакції у 2-х примірниках з офіційним направленням установи (1 примірник), експертним висновком (2 примірники) та електронною версією у текстовому редакторі Microsoft Word. Не слід ділити текст статті на окремі файли (крім рисунків, що виконані в інших програмах).

4. Обсяг статей не повинен перевищувати: для проблемних та оригінальних досліджень, лекцій та оглядів — 10 сторінок, для дискусійних статей — 8 сторінок, для наукової хроніки — 5 сторінок, для коротких повідомлень — 3-х сторінок.

5. Роботи друкуються кеглем 12—14, через 1,5 інтервали з полями: зліва — 3,5 см, справа — 1 см, зверху та знизу — по 2,5 см (28—30 рядків на сторінці, 60—70 знаків у рядку).

6. Викладення робіт повинно бути чітким, містити такі розділи: вступ (з обґрунтуванням актуальності), матеріал та методи дослідження, отримані результати, їх обговорення, висновки, перелік літературних джерел. Назву розділів у тексті виділяти не слід.

7. Назві статті повинні передувати індекс УДК, відомості про авторів (ім'я, по батькові або ініціали, прізвище, учене звання, учений ступінь, посада або професія, місце роботи).

8. Після тексту статті має бути список літератури, резюме російською (чи українською) та англійською мовами, що включають назву роботи, ініціали та прізвище авторів, назву установи, де виконувалась робота. Обсяг резюме не повинен бути меншим, ніж 10 рядків.

9. Стаття має бути підписаною усіма авторами, наприкінці треба вказати контактну адресу та телефон.

10. Ілюстрації до роботи (рисунки, фотографії, графіки та діаграми) подаються у чорно-білому зображенні,

з можливістю редагування електронного зображення. Фотографії мають бути контрастними (на фотопапері чи у цифровому форматі з роздільною здатністю не менш 240 dpi), рисунки та графіки — чіткими, тонові рисунки — у форматі *.tif, 240—300 dpi, без компресії. Діаграми треба виконувати в програмі Microsoft Excel.

11. Таблиці повинні бути компактними, мати назву, що відповідає змісту. На усі рисунки та таблиці у тексті повинні бути посилання.

12. Посилання на літературні джерела у тексті статті необхідно надавати у квадратних дужках, відповідно до переліку літератури.

13. Перелік літературних джерел оформлюється відповідно до ДСТУ ГОСТ 7.1:2006 і повинен містити роботи за останні 10 років. Більш ранні публікації включаються у перелік тільки у випадку необхідності.

14. Усі фізичні величини та одиниці слід наводити за системою SI, терміни — згідно з анатомічною та гістологічною номенклатурами, діагностику — за допомогою Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду.

15. Текст статті та усі супровідні матеріали мають бути відредагованими та перевіреними.

16. Редакція залишає за собою право скорочення та виправлення надісланих статей.

17. Відхилені у процесі рецензування рукописи авторам не повертаються. Статті, що оформлені без дотримання вказаних правил, не розглядаються.

18. Кольорові ілюстрації мають бути подані в електронній версії для комп'ютера типу IBM PC. Колірна модель — CMYK. Векторна графіка у форматі *.cdr, *.eps, *.ctm, *.pdf, небажано — *.ai. Растрова графіка: формат *.tif, 240—300 dpi, без компресії. Текст і логотипи подавати тільки в кривих. Текст — українською мовою. Розмір ілюстрації 205 x 295 мм, включаючи припуски на обрізання (після обрізання — 190 x 285 мм, від цих меж має бути не менш 5 мм до значимих об'єктів). Обов'язково додати кольоровий відбиток ілюстрації.

Статті надсилаються на адресу:
61068, м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46,
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України»
Редакція журналу «Український вісник психоневрології»

Підписано до друку 13.11.2009. Формат 60x84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум. друк. арк. 9,77 + 1,4 вкл. Обл.-вид. арк. 11,45. Тир. 1000 пр. Зам. №
Надруковано з оригінал-макета, виготовленого РВФ «Арсис, ЛТД», у друкарні № 18 Південної залізниці, 61052, м. Харків, вул. Червоноармійська, 7.

© Товариство неврологів, психіатрів та наркологів України; ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології Академії Медичних Наук України», 2009

ЗМІСТ

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Волошина Н. П., Негреба Т. В., Левченко І. Л. (Харків)
Клінічна характеристика сучасних хронічних нейроінфекцій — інфекційно-алергічних енцефалітів Повідомлення III 5

Грицай Н. М., Силенко Г. Я., Пілюгіна Т. В., Костюк Ю. В. (Полтава)
Застосування препарату Омарон у лікуванні дисциркуляторної енцефалопатії 10

Личко В. С., Малахов В. О. (Харків)
Дисфункція гематоенцефалічного бар'єра при гострій церебральній ішемії: статі, вік, важкість захворювання, сучасні можливості в лікуванні 12

Малахов В. О., Джанелідзе Т. Т. (Харків)
Реологічні властивості крові у хворих на діабетичну полінейропатію у комплексному лікуванні з використанням озонотерапії 15

Погорелов О. В. (Дніпропетровськ)
Стовбура дисфункції при гострих порушеннях мозкового кровообігу у вертебробазиллярному басейні при церебральному атеросклерозі 17

Слюсаренко І. Т., Реміняк І. В., Харіна К. В., Пісоцька О. В. (Харків)
Особливості біоелектричної активності головного мозку у хворих з пролапсом мітрального клапана 21

Танцура Л. М. (Харків)
Роль хронічних вірусних інфекцій у виникненні фебрильних судом та їх трансформація в епілептичні напади 24

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Байбарак Н. А., Усменцева О. І., Костюковська Л. С. (Харків)
Роль триптофану, серотоніну та мелатоніну в патогенезі монополярної депресії в залежності від структури депресивного афекту 26

Ветрила Т. Г., Маркова М. В. (Харків)
Щодо взаємозв'язку між станом сімейних відносин та психічного здоров'я батьків, які виховують дитину із порушенням психічного розвитку, та їх дітей 28

Діхтяр В. О. (Бердянськ)
Рівень соціального функціонування та якості життя як основа психотерапії хворих на параноїдну шизофренію 35

Зелений В. Н., Каурова Г. І., Лавський В. І., Федорченко А. С., Саніна М. Є., Янголь В. І. (Чернігів)
Лікування тривожно-депресивних розладів у соматичних хворих похилого віку 45

Кулик Б. В., Влох І. Й., Цьона А. Р. (Львів)
Нові підходи до диференційної діагностики та терапії невротичних та неврозоподібних розладів 49

Мороз С. М. (Дніпропетровськ)
Проблема депресії осіб з обмеженими соціальними можливостями 51

Сябренко Г. П. (Кіровоград)
Порушення психічного стану як складова феномену дезадаптації подружжя похилого віку 54

Юр'єва Л. М., Вишнеvsька Н. Г., Бобовнікова О. М., Кулеш Ю. В. (Дніпропетровськ)
Клініко-соціальна характеристика хворих на шизофренію знятих з диспансерного обліку в зв'язку з одужанням чи стійким поліпшенням здоров'я 61

Яценко В. І., Яценко Л. Л., Скрипник В. І. (Чернігів)
Досвід реорганізації психіатричної служби в регіоні 64

CONTENTS

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

Voloshyna N. P., Negreba T. V., Levchenko I. L. (Kharkiv)
The clinical characteristics of the modern chronic neuroinfections — infectious-allergic encephalitis Report III 5

Gritsai N. M., Silenko G. Ya., Pilyugina T. V., Kostyuk Yu. V. (Poltava)
Usage of Omaron in treatment of dyscirculatory encephalopathy 10

Lychko V. S., Malakhov V. A. (Kharkiv)
Dysfunction of the blood-brain barrier at the acute cerebral ischemia: the sex, age, weight of disease, modern possibilities in treatment 12

Malakhov V. A., Janelidze T. T. (Kharkiv)
Status of reological blood disturbances in patients with diabetic polyneuropathy using the complex treatment with ozone therapy 15

Pogorelov A. V. (Dnipropetrovsk)
Brain stem dysfunction in cases of cerebral atherosclerosis, stroke and transient ischemic attack in vertebrobasilar region 17

Slyusarenko I. T., Reminyak I. V., Kharina K. V., Pisots'ka E. V. (Kharkiv)
Features of bioelectric activity of brain in patients with mitral valve prolaps 21

Tantsura L. N. (Kharkiv)
The role of chronic virus infection in occurrence of febrile seizures and its transformation into epileptic seizures 24

DIAGNOSTIC AND THERAPY OF MENTAL DISORDERS

Baibarak N. A., Usmentseva O. I., Kostyukovs'ka L. S. (Kharkiv)
Part of tryptophan, serotonin and melatonin in pathogenesis of the monopolar depression depending on the structure of the depression affect 26

Vetryla T. G., Markova M. V. (Kharkiv)
In relation to intercommunication between the state of families relations and mental health of parents which educate child with violation of psychical development, and their children 28

Dihtyar V. A. (Berdyans'k)
The level of social functioning and quality of life as a basis of psychotherapy of patients with paranoid schizophrenia 35

Zelenyy V. N., Kaurova G. I., Lavskyy V. I., Fedorchenko A. S., Sanina M. E., Yangol' V. I. (Chernihiv)
The treatment of anxiety-depressive disorders of elderly medically ill patients 45

Kulyk B. V., Vlokh I. Y., Tsiona A. R. (Lviv)
Novel method of differential diagnostics and therapy of neurotic and neurosis-like disorders 49

Moroz S. M. (Dnipropetrovsk)
The problem of depression in persons with limited social abilities 51

Syabrenko G. P. (Kirovograd)
The violation of mental condition as constituent of the phenomenon of disadaptation of old age married couples 54

Yur'yeva L. N., Vyshnevs'ka N. G., Bobovnikova E. M., Kulesh Yu. V. (Dnipropetrovsk)
Clinical and social characteristics of outpatients suffering from schizophrenia no longer requiring regular medical checkups because of recovery or stable health improvement 61

Yashchenko V. I., Yashchenko L. L., Skrypnyk V. I. (Chernihiv)
The experience of a reorganization of the mental health service in a region 64

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Задорожний В. В. (Харків)

Рівень глюкози в спинномозковій рідині та його співвідношення з іншими параметрами лікворограми при гострій енцефалопатії у хворих з алкогольними психозами 66

Шаповалова В. О., Шаповалов В. В., Рудика М. П. (Харків)

Судова фармація щодо вивчення деяких аспектів системи державного регулювання доступності алкогольних напоїв як міри запобіжного заходу при зловживанні психоактивними речовинами 69

Шестопалова Л. Ф., Кожевнікова В. А., Ликова А. В. (Харків)

Особливості порушень когнітивних функцій у хворих на наркотичну залежність 72

НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

Марценківський І. А., Бікшаєва Я. Б., Ващенко О. С. (Київ)

Рisperidon та когнітивно-поведінкова терапія у комплексному лікуванні дітей з розладами зі спектра аутизму 76

Щербина І. М. (Харків)

Клініко-функціональна характеристика та особливості ведення жінок з нейровегетативними та психоемоційними розладами в періменопаузі 82

DIAGNOSTIC AND THERAPY OF SUBSTANCE ABUSE DISORDERS

Zadorozhnyy V. V. (Kharkiv)

Glucose levels in spinal liquid and their relationship with other parameters of liquorogram in acute encephalopathy in patients with alcoholic psychoses 66

Shapovalova V. A., Shapovalov V. V., Rudyka M. P. (Kharkiv)

Forensic pharmacy for studying some aspects of the system of the government regulation to accessibility alcoholic drink as preventive measure at abuse psychoactive substances 69

Shestopalova L., Kozhevnikova V., Lykova A. (Kharkiv)
The peculiarities of disorders of cognitive functions in patients with narcotic dependence 72

HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN

Martsenkivskyy I. A., Bikshayeva Ya. B., Vashchenko O. S. (Kyiv)

Risperidone and cognitive-behavioral therapy in a complex treatment in children with autism spectrum disorders 76

Shcherbina I. N. (Kharkiv)

Clinical and functional description and specification of therapy of women's perimenopausal neurovegetative and psychoemotional disorders 82

УДК 616.8—022.6-36.1-02

Н. П. Волошина, д-р мед. наук, проф., рук. отд. нейроинфекций и рассеянного склероза, Т. В. Негреба, канд. мед. наук, вед. науч. сотрудник, И. Л. Левченко, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник
ГУ «Институт неврологии психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков)

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОВРЕМЕННЫХ ХРОНИЧЕСКИХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ (ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ) Сообщение III*

Сообщение III завершает цикл работ, посвященных клиническому изучению современных нейроинфекций. В предыдущих работах нами был проанализирован преморбидный анамнез у больных с различными нозологическими формами нейроинфекций, который по многообразию и высокой частоте различных инфекционных и соматических заболеваний рассматривался в качестве фактора риска последующего развития указанной патологии; с помощью вирусологических и бактериологических методов исследования изучена этиологическая структура при разных формах нейроинфекций; проведенный поэтапный анализ динамики развития различных клинических форм нейроинфекций позволил выделить разные типы и варианты их течения, закономерно отражающие этиологию и структурно-функциональные особенности нейроинфекционного процесса; с учетом взаимоотношений между очаговыми и общемозговыми синдромами разработаны клинические и диагностические критерии при системных многоуровневых поражениях нервной системы — энцефаломиелитов и энцефаломиелополирадикулоневритов [1, 2].

Настоящая работа посвящена клиническому изучению инфекционно-аллергических энцефалитов. Их высокая распространенность, значительный полиморфизм и атипичность клинической симптоматики, обусловленные диффузным ирритативным воспалительным процессом, нередкое субклиническое течение с преобладанием неврозоподобной симптоматики создают диагностические и терапевтические трудности, которые требуют дальнейшего изучения.

Под нашим наблюдением находилось 42 больных, в том числе женщин — 37, мужчин — 5, в возрасте от 28 до 53 лет.

Нейроинфекционный процесс диагностировали на основании анамнестических данных, выступавших у большинства больных в качестве факторов риска, с их сложным взаимодействием и разнообразными формами влияния на формирование патологического процесса; жалоб, в сочетании с анализом динамики течения заболевания; данных объективного неврологического статуса; поствоспалительных очагов глиоза, сочетающихся, как правило, с мелкими диффузными очагами активного воспаления в веществе головного мозга разной локализации, по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ); вирусологических лабораторных исследований, подтверждающих этиологию заболевания (моногогерпесвирусную, микстовирусную, вирусно-бактериальную).

Согласно этим данным, при инфекционно-аллергических энцефалитах значительно преобладали вирусно-бактериальные (31 %) и моногогерпесвирусные (19 %) инфекции. Этиология не была установлена у 23,8 % больных, что согласуется с данными других исследователей, занимающихся проблемой нейроинфекций [1, 3].

* Сообщения I, II см. «Український вісник психоневрології» Том 17, вип. 1 (58) — 2009, Том 17, вип. 2 (59) — 2009.

Инфекционно-аллергические энцефалиты характеризовались многообразными клиническими расстройствами общемозгового и очагового характера.

В структуре общемозговых синдромов на фоне часто наблюдаемого многолетнего субфебрилитета (45,2 %) преобладали астенический (73,8 %), ликворно-гипертензионный (66,7 %), вегетососудистый (40,5 %) и пароксизмальный (28,6 %) синдромы. Последний протекал в виде полифункциональных и полиморфных кризовых состояний, которые в большинстве случаев по своей клинической феноменологии выходили далеко за рамки панических расстройств. Не менее важную роль в формировании своеобразной клинической картины играли разнообразные нарушения эмоционально-волевой сферы (26,2 %), нарушения сна — бодрствования (26,2 %), синкопальные состояния (14,3 %), обменно-эндокринные расстройства (14,3 %), психосенсорные нарушения (9,5 %) и сенестопатии (9,5 %) (табл. 1).

Таблица 1

Ведущие общемозговые синдромы при инфекционно-аллергических энцефалитах

Синдром	Обследовано больных (n = 42)	
	Абс.	%
Астенический	31	73,8
Ликворно-гипертензионный	28	66,7
Субфебрилитет	19	45,2
Вегетососудистый	17	40,5
Цефалгический (включая мигренозный)	17	40,5
Пароксизмальный	12	28,6
Диссомнический	11	26,2
Нарушения эмоционально-волевой сферы	11	26,2
Синкопальные состояния	6	14,3
Эндокринно-обменный	6	14,3
Психосенсорный	4	9,5
Сенестопатический	4	9,5

Примечание: n — количество больных

Ведущие клинические симптомы астении проявлялись повышенной утомляемостью, пониженной устойчивостью к адекватным или даже пониженным нагрузкам. У многих больных патологическая утомляемость носила полимодальный характер, проявляясь одновременно по отношению к различным факторам. Реже отмечались диссоциированный, избирательный тип астенических реакций на те или иные воздействия (например, только на звуковые или только на эмоционально значимые факторы, на отдельные формы интеллектуальной нагрузки). Ощущение усталости чаще носило генерализованный характер с многообразными субъективными ощущениями, связанными с физическим компонентом астенического симптомокомплекса: ощущение полного

бессилия, расслабленности, разбитости, усталости, сонливости. Характерной особенностью являлась связь астении с пароксизмальными состояниями, которые в той или иной форме наблюдались у части больных с астеническим синдромом.

Ликворно-гипертензионный синдром проявлялся у большинства больных упорными головными болями распирающего характера, сопровождался тошнотой, светобоязнью, гиперактузией, резко выраженным астеническим симптомокомплексом. У некоторых больных повышение внутричерепного давления протекало в виде ликворно-гипертензионных атак с тошнотой, рвотой, брадикардией, бледностью кожных покровов и рядом других вегетативных симптомов, преимущественно парасимпатической направленности. Очень часто ликворно-гипертензионный характер головных болей инициировал и/или провоцировал развитие вегетативных кризов, резко отягощая их течение. Критериями ликворно-гипертензионного синдрома при неврологическом осмотре являлись: резкая болезненность при движении глазных яблок и их пальпации; болезненность при пальпации супраорбитальных и шейно-вегетативных точек; двустороннее снижение или выпадение корнеальных рефлексов; отечность век и языка со следами зубов; «гипертензионная бабочка» на лице при исследовании болевой чувствительности по скобкам; диссоциации рефлексов по псевдосегментарному и/или круциатному типу; гипералгезия на ладонях и подошвах. Указанные изменения тесно коррелировали с данными эхоэнцефалографии, объективно подтверждающими наличие внутричерепной гипертензии.

Цефалгический синдром характеризовался клиническим полиморфизмом, обусловленным различными патогенетическими механизмами его возникновения. Наряду с ликворно-гипертензионным характером головных болей, отмечались головные боли сосудистого, в том числе венозно-дисциркуляторного, мигренозного, невралгического, невропатического характера; головные боли напряжения. Как правило, преобладал приступообразный характер головных болей, которые проявлялись как в изолированном виде, так и в структуре других ведущих жалоб, включая кризовые состояния, эмоционально-волевые нарушения и ряд других.

Вегетососудистые нарушения характеризовались лабильностью АД с нередкими его колебаниями по гипо-, гипер- и дистоническому типам с частыми асимметриями систолического и диастолического давления на обеих руках; изменениями сердечного ритма в виде синусовой тахикардии или брадикардии; вазомоторными реакциями в виде бледности или гиперемии кожных покровов, потливости, приливов (вне климактерического периода), зябкости и акроцианоза, гипергидроза дистальных отделов конечностей.

Пароксизмальный синдром имел сложную организацию структуру, в которой классические вегетососудистые проявления симпатоадреналового и/или вагоинсулярного характера сочетались с ликворно-гипертензионным, вестибулярным, цефалгическим, сенестопатическим, полирадикулярным синдромами, психосенсорными расстройствами, нарушениями эндокринно-обменных функций, сна — бодрствования, эмоционально-волевой сферы. Таким образом, кризовые состояния носили полиморфный, полифункциональный, полисистемный характер и выходили далеко за рамки т. н. панических атак [4, 5].

Обморочные состояния носили классический характер и, как правило, перед потерей сознания сопровождалось продромальными симптомами в виде головокружений, пелены перед глазами, общей слабости, шума в ушах, тошноты, парестезий в дистальных отделах конечностей.

Эмоциональные нарушения отличались значительным многообразием и характеризовались смещением спектра клинических проявлений к преобладанию отрицательных эмоций в виде угнетенности, подавленности, тревоги, обидчивости, ранимости, слезливости, тоскливого настроения, страхов.

Значительную роль в картине заболевания играли изменения в волевой сфере, которые проявлялись нарушениями психической и двигательной активности с развитием апатико-абулического синдрома, сочетающегося со снижением побуждения к действию (в виде нарушений антриба), панастенических состояний вплоть до полной адинамии, носящей, как правило, переходящий пароксизмальный характер.

Диссомнический синдром характеризовался нарушениями засыпания, частыми пробуждениями, кошмарными сновидениями, ощущением неудовлетворенности сном, несмотря на его достаточную продолжительность, дневной сонливостью; изредка — парасомниями в виде снохождений и сноговорений.

Обменно-эндокринные нарушения носили комплексный характер и, как правило, сочетались с вегетотрофическими расстройствами, проявляясь различными вариантами нарушения жирового обмена в виде ожирения диспластического или диффузного типа, резких скачкообразных изменений массы тела в течение короткого отрезка времени; различных вариантов нарушения водно-солевого обмена с отечными синдромами диффузного или регионарного типа; многочисленными признаками нарушения минерального обмена, включая дегенеративные изменения позвоночника. Наблюдалось наличие разнообразных трофических нарушений — витилиго, раннее поседение и выпадение волос, гиперкератоз, ломкость ногтей, *strii cutis* на бедрах и животе.

Сенестопатические расстройства преимущественно носили протопатический характер, проявлялись различными тактильными ощущениями в виде «ползания мурашек», «переливания под кожей», ощущения сжатия, холода, покалывания, зуда тех или иных участков тела. В части случаев они сочетались или наблюдались в изолированной форме в виде ощущений «переворачивания», «выкручивания» различных частей тела, включая кости, мышцы, внутренние органы. Ряду больных была присуща приступообразность наплыва ощущений, которые вызвали тягостные эмоциональные переживания.

Определенная роль в картине заболевания принадлежала комплексу психосенсорных расстройств. Они проявлялись изменениями общей схемы тела, состояниями по типу «уже виденного» или «никогда не виденного» (т. е. феноменами *deja vu, jamais vu*), различными вариантами оптико-пространственных и оптико-вестибулярных расстройств, нарушениями восприятия чувства времени, внезапно наступающими речевыми нарушениями по типу дезавтоматизации речи, сочетающихся с апрактоподобными изменениями, в том числе заиканием, резким замедлением и растягиванием отдельных слов, перестановкой букв и пр.

Органическая неврологическая симптоматика у подавляющего большинства больных отступала на второй план по сравнению с субъективными клиническими

проявленнями и общемозговими синдромами и характеризовалась различными нарушениями соматической нервной системы, имеющими существенные отличия от описанных при системных многоуровневых поражениях нервной системы [2].

Таблица 2

Ведущие очаговые синдромы при инфекционно-аллергических энцефалитах

Синдром	Обследовано больных (n = 42)	
	Абс.	%
Двигательные нарушения	16	38,1
Вестибулоатактический	26	61,9
Нарушение походки	9	21,4
Стволовая симптоматика	9	21,4
Нарушение чувствительности	5	11,9
Подкорковый	5	11,9
Эписиндром	5	11,9
Полирадикулярный	4	9,5
Оболочечно-корешковый	3	7,1
Когнитивные нарушения	3	7,1

Примечание: n — количество больных

Ведущее место среди неврологических синдромов занимали вестибулярные нарушения (61,9 %) (табл. 2). Они характеризовались приступообразными головокружениями как системного (т. е. вращательного), так и несистемного характера, сопровождались дурнотой, потемнением в глазах, ощущением неустойчивости, пошатывания. У ряда больных несистемные головокружения могли сочетаться с оптико-пространственными нарушениями с формированием пароксизмальных состояний, протекающих в виде вестибулярно-вегетативных кризов.

Наряду с классическими нарушениями статики и координации в рамках вестибулоатактического синдрома, следует выделить нарушения походки у части больных, не имеющих грубых парезов, вестибулярных и мозжечковых расстройств (21,4 %). Они характеризовались нарушением позных и локомоторных синергий, а также постуральных рефлексов, обеспечивающих балансирование туловища и нижних конечностей для поддержания определенной позы или ее изменения. Эти нарушения возникали вследствие системной многоуровневой дезинтеграции сенсомоторных функций, обусловленной диффузным ирритативным процессом воспалительного характера в виде т. н. интегративных сенсомоторных расстройств [6].

Двигательные нарушения были выявлены у 38,1 % больных. Они отличались значительным полиморфизмом в виде рефлекторных пирамидных синдромов с повышением сухожильных и периостальных рефлексов (двустороннее, по геми- и/или круциатному типу), преходящих патологических стопных знаков разгибательного типа, одно- или двустороннего снижения брюшных рефлексов; негрубых классических пирамидных гемипарезов; т. н. неспецифических парезов, которые характеризовались как пирамидными, так и экстрапирамидными феноменами, отличались динамичностью под влиянием различных экзо- и эндогенных воздействий (метеофакторы, циркадные колебания, стрессовые ситуации, состояние до, во время, после криза, прием различных медикаментов, колебания АД и пр.), носили диссоциированный характер

с различными топическими акцентами на фоне дефекта антриба (т. е. побуждения к действию). Их происхождение имеет сложный органический многоуровневый генез, где наряду с классическими пирамидными путями дифференцированно вовлекаются медиобазальные лимбические, фронтальные, подкорково-стволовые механизмы, обеспечивающие интеграцию двигательных функций, которая нарушается в условиях ирритативного воспалительного поражения мозга.

Стволовая симптоматика (21,4 %) была представлена нерезко выраженными верхнестволовыми симптомами с диссоциированными нарушениями глазодвигательных функций (чаще асимметричный птоз, парез конвергенции, синдром Парина), обратным синдромом Арджил-Робертсона, легкой анизокорией; в редких случаях наблюдался вертикальный нистагм и диплопия.

Экстрапирамидная симптоматика проявлялась умеренными подкорково-гиперкинетическими синдромами (11,9 %) — брадикинезией взора, гипомимией, пластической гипертонией или дистонией в конечностях, прямым и/или перекрестным, нередко асимметричным синдромом Нойка, гемипаркинсоническим синдромом, различными вариантами тиков, преимущественно лицевой мускулатуры, атетоидными и хореоформными преходящими гиперкинезами пальцев рук, патологическими («таламическими») позами кистей.

Несмотря на то, что нарушения чувствительности (11,9 %) были не слишком частыми, их феноменология при нейроинфекционных ирритативных процессах имела характерные клинические особенности. Наряду с классическими лемнисковыми вариантами преобладали т. н. экстралемнисковые нарушения, представляющие собой совершенно иной класс сенсорных нарушений, отличающихся топографией, внутренней структурой, особой динамичностью, склонностью к трансформациям, сложным сочетанием с другими клиническими проявлениями, патогенетически связанных с нарушением функций экстралемнисковых систем и образований, в частности, стволочно-лимбических, стволочно-дизэнцефальных, лобно- и височно-базальных, медиобазальных отделов мозга. Топографически эти варианты были представлены тотальным типом нарушений; пятнисто-мозаичным типом в виде пятен, островков, одно- или двусторонних, равномерно рассеянных или со сгущением в области лица, конечностей, туловища при минимальном изменении сложных, в том числе дискриминационных сенсорных расстройств; вариантами псевдополиневритического, псевдокорешкового и сложноподольного типов в виде гипалгезий или гипералгезий по аксиальному, ленточному, плоскостному типам; сложнокombинированными вариантами полиморфной топографии [7].

Эписиндром встречался у 11,9 % больных и характеризовался простыми и сложными парциальными (фокальными) припадками; у одной больной — сочетанием генерализованных и атонических (акинетических) эпилептических приступов.

Когнитивные нарушения были редкими (7,1 %), носили умеренный непрогрессирующий характер и проявлялись снижением памяти, ослаблением внимания, критики, интеллектуальной работоспособности.

Таким образом, ведущие синдромы при инфекционно-аллергических энцефалитах характеризовались значительным преобладанием многообразных и сложных по своей структуре субъективных клинических проявлений и общемозговых синдромов над очаговыми. Выявленные

диссоциации можно объяснить патогенетическими особенностями формирования клинической симптоматики при ирритативном воспалительном процессе, который при воздействии на оболочки нейронов способствует их деполяризации и превращает последние в своеобразные генераторы помех. Патологическая импульсация, исходящая от пораженных нейронных комплексов, формирует в головном мозге новые очаги ирритации с преимущественными топическими акцентами, прежде всего, в различных структурах лимбико-диэнцефального комплекса, имеющих сложные многосторонние взаимоотношения с кортикальными и неспецифическими стволово-ретикулярными структурами, оказывающими восходящие и нисходящие активирующие влияния и играющими ведущую базисную роль в интегративной деятельности мозга [8, 9]. Именно поражением различных звеньев регуляторных церебральных систем можно объяснить выявленные нами характерные клинические особенности при ирритативном нейроинфекционном процессе.

В качестве примера, подтверждающего наши клинические исследования, приводим историю болезни больной Куц-ко, 1964 года рождения, находившейся на стационарном лечении во 2-м неврологическом отделении ИНПН АМН Украины с 30.11.07 по 17.12.07 г. с диагнозом: хронический инфекционно-аллергический энцефалит с ликворной гипертензией, вегетососудистой дистонией по гипертоническому типу, правосторонней рефлекторной пирамидной недостаточностью, вестибулоатактическим, психосенсорным и астеническим синдромами, эндокринно-обменными нарушениями, эписиндромом с полиморфными приступами по типу фокальных моторных (джексоновских), сумеречных состояний сознания, синкопальных приступов, вегетовисцеральных пароксизмов.

Жалобы на головные боли ликворно-гипертензионного характера, сопровождающиеся распирающей головной болью, локализующейся в лобных отделах, болями в глазных яблоках, иногда тошнотами; периодические подъемы АД (максимально до 170/100 мм. рт. ст.), возникающие, как правило, в структуре вегетативных кризов симпатоадреналового характера и сопровождающиеся тахикардией, чувством нехватки воздуха, ознобом; резкое увеличение массы тела; головокружения несистемного характера, шаткость при ходьбе; повышенную сонливость в дневное время; приступы тонико-клонических судорог в правых конечностях без потери сознания; приступообразно возникающие сумеречные состояния сознания («пошла не в ту сторону, не помню как попала домой», «сделала не те покупки» и пр.); периодически возникающий субфебрилитет, который может продолжаться без видимой причины 2—3 месяца, а затем так же внезапно исчезать; приступообразно возникающие нарушения схемы тела («внезапно голова делается огромной, а шея длинной, как тростинка», «язык становится невероятно большим и не умещается во рту так, что возникает состояние удушья»); быструю утомляемость, подавленность, сниженный фон настроения; нарушения влечений, носящих периодический характер в виде жажды, булимии с акарией, сменяющихся анорексией.

Считает себя больной с 1999 года, когда после тяжелой ОРВИ, сопровождавшейся герпетическими высыпаниями на губах и осложнившейся гнойным отитом, появились головные боли, вегетативные кризы, вестибулярный синдром. Лечилась по месту жительства без заметного улучшения. После лечения головные боли стали нарастать, присоединились фокальные моторные правосторонние эпилептиформные приступы, затем сумеречные состояния сознания, неуклонно стала набирать массу тела. На протяжении последующих трех лет неврологическая симптоматика подробно появлялась и постепенно нарастала, т. е.

наблюдался поступательно-прогрессирующий этап течения; начиная с 2003 года течение приняло стабильно-волнообразный характер без признаков прогрессирования и регресса.

В анамнезе жизни: детские инфекции — корь, ветряная оспа; частые ОРВИ; периодически герпетические высыпания на губах; болезнь Боткина в 1991 году; страдает хроническим холециститом, желчно-каменной болезнью, транзиторной артериальной гипертензией; заключение эндокринолога — гипоталамический синдром с эндокринно-обменными нарушениями. Туберкулез, вен. заболевания, аллергические реакции отрицает.

В неврологическом статусе: веки слегка птозированы, больше слева; зрачковые реакции прямые и содружественные вяловаты; установочный нистагм при крайних отведениях глазных яблок; парез акта конвергенции за счет правого глазного яблока; сглажена правая носогубная складка; легкий хоботковый рефлекс; умеренная мышечная гипотония в конечностях; сухожильные и периостальные рефлексы резко оживлены справа; ахиллов рефлекс справа поликинетичен; непостоянный симптом Штрюмпеля справа; брюшные рефлексы отсутствуют с двух сторон; четких нарушений болевой, температурной, сложных видов чувствительности не выявлено; в пробе Ромберга неустойчива; легкое промахивание без интенционного тремора справа при выполнении пальце-носовой пробы; колено-пяточную пробу выполняет удовлетворительно с двух сторон; ожирение адипозо-генитального типа; гипергидроз ладоней и подошв; эмоционально лабильна, резко астенизирована.

Дополнительные исследования:

Клин. анализ крови: Нв 123 г/л, эр. — 4,0; ЦП — 0,92, лейкоциты — 4,0; п/я — 1 %, с/я — 68 %, эоз. — 3 %, лимф. — 23 %, мон. — 15 %, СОЭ — 17 мм/ч.

Клин. анализ мочи от 03.12.07 г.: мутность слабая, отн. плотность 1,020, реакция сл. щелочн., белок — не обн., глюкоза — 31,0 мм/л, кетоновые тела — не обн., эпителий переходный — местами, лейкоциты — 6—8 экз. в п/зр, соли — оксал. — много, слизь — умерен. кол-во.

Анализ мочи по Нечипоренко (10.12.07г.): лейкоциты — 2000 экз. в 1 мкл.

Биохимический анализ крови (10.12.07 г.): мочевина — 3,0 ммоль/л, креатинин — 110 мкмоль/л; билирубин общий — 11,0, прямой — 3,0, непрямой — 8,0; аланин-аминотрансфераза — 1,05; АСТ — 0,66; тимоловая проба — 2,7; В-липопротеиды — 60; церулоплазмин — 0,52.

Исследование крови на ревмопробы 11.12.07 г.: серомукоиды — 0,176, сиаловая кислота — 169, С-реактивный белок — 0, церулоплазмин — 0,48.

Кровь на сахар (03.12.07 г.): 8,5 ммоль/л.

Кровь на сахар (05.12.07 г.): 7,4 ммоль/л.

Кровь на сахар (10.12.07 г.): 6,4 ммоль/л.

Коагулограмма (06.12.07 г.): протр. время сверт. — 11,8 сек., протр. время — 106 %, АЧТВ-23, фибрин плазмы — 4,0, этанол. тест — отриц., толерантность плазмы к гепарину — 14,55 мин., фибр. акт. крови — более 300 мин., ПО — 0,93.

Иммунологическое исследование: общее к-во лейкоцитов — $5,85 \cdot 10^9$ /л; к-во нейтрофилов — 70 % 4100; к-во лимфоцитов — 30 % 1750; Т-лимфоциты (Е-РОК) CD₃ — 56 % 980; субпопуляции лимфоцитов CD₄ — 38 %; CD₈ — 12 %; соотношение теофиллинчувствительных и теофиллинрезистентных лимфоцитов 1 : 3,17; В-лимфоциты (ЕАК-РОК) CD₁₉ — 13 %; фагоциты — 75 %, микробное число — 4,7, IgA — 2,97; IgG — 15,99; IgM — 1,95; ЦИК: с 3,5 % ПЭГ — 0, 060; лимфоцитотоксические аутоантитела — 61 %; комплемент — 53; гемолизины — 0,24. Подбор препаратов «in vitro» Т-РОК = иммуноглобулин 44 %; циклоферон 55 %; тималин 67 %, иммунофан — 68 %, СОЭ 30 мм/ч. Заключение: Резкое снижение CD₈-лимфоцитов с супрессорно-киллерной активностью. При подборе препаратов in vitro стимулирующим действием обладал иммунофан и тималин. Повышение иммуноглобулинов М, А и СОЭ свидетельствует об острым воспалении слизистых.

МРТ головного мозга от 4.12.07: На МР-томограммах головного мозга перивентрикулярно по контуру тел боковых желудоч-

ков и заднего рога левого бокового желудочка визуализируются множественные очаги размерами до 6—8 мм, производящие на T2 повышенный, на T1 пониженный МР-сигнал. Мозолистое тело не изменено. Таламо-гипофизарная зона — без особенностей. Срединные структуры не смещены. Расширены боковые желудочки, больше левый. Субарахноидальное пространство конвексимальной поверхности лобно-теменной области, межполушарная, силвиевы щели значительно расширены. **Заключение:** множественные очаги указанной локализации поствоспалительного характера. Умеренная асимметричная внутренняя, выраженная наружная гидроцефалия.

Бак. посев из левого уха от 04.12.07 г.: выделен эпидермальный стафилококк, гемолитически активный.

ЭКГ от 12.12.07 г.: синусовый ритм, левограмма, признаки гипертрофии миокарда левого желудочка, локальные нарушения процессов реполяризации.

РЭГ от 13.12.07 г.: пульсовое кровенаполнение снижено в вертебробазиллярном бассейне. Асимметрия пульсового кровенаполнения $D < S$, тонус церебральных сосудов неустойчив — повышен с акцентом в вертебробазиллярном бассейне. Венозный отток замедлен в вертебробазиллярном бассейне. Эластичность сосудов достаточная. **Заключение:** дистонический тип РЭГ (гипертонический).

ЭЭГ 13.12.07 г.: на фоне умеренных диффузных изменений биоэлектрической активности головного мозга регистрируются спайковые и островеолновые колебания в левых височно-центральных отведениях с проведением в теменно-затылочные отведения, больше слева; заинтересованность дизэнцефальных структур головного мозга. **Заключение:** повышенная судорожная активность на фоне дисфункции срединных структур головного мозга.

ЭХО-ЭГ 13.12.07 г.: ширина 3 желудочка, измеренная Эхо-ЭГ методом, равна 8 мм. М-Эхо без изменения. **Заключение:** ликворная гипертензия.

Эндокринолог (14.12.07 г.): гипоталамический синдром, обменно-эндокринные нарушения, сахарный диабет?

Ро-грамма шейного отдела позвоночника № 2023 (03.12.07 г.): остеохондроз C4—C5, C5—C6, C6—C7. Нестабильность C4—C5. Деформирующий спондилоартроз. Деформирующий спондилез. Унковертебральный артроз.

Ро-грамма прицельно турецкого седла № 2078 (11.12.07 г.): R-признаки внутричерепной гипертензии. Патологических изменений турецкого седла не выявлено.

Окулист (04.12.07 г.): VOU-1,0. Гл. дно: ДЗН норма. Артерии узкие, венозный кровоток загружен.

ЛОР (12.12.07 г.): Состояние после антростомастидотомии слева.

Терапевт (13.12.07 г.): гипертоническая болезнь II ст. ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. СН II ст. Гипоталамический синдром с обменно-эндокринными нарушениями. Сахарный диабет II тип, легкое течение. Желчекаменная болезнь.

Лечение: медацеф, лизиноприл, финлепсин, диакарб с аспаркамом, L-лизина эсцинат, сульфат магнезии, реосорбилакт, винпоцетин, вазонит, вазокет, пикамилон, бетасерк, гидазепам, занацин, дифлюкан, физиотерапевтическое лечение (ультразвук на шейный отдел позвоночника, массаж воротниковой зоны и вдоль позвоночника).

В результате проведенного лечения уменьшилась частота фокальных судорожных приступов и вегетососудистых кризов; стабилизировалась масса тела, исчезли булимия с акарией, исчез субфебрилитет. Продолжает находиться под наблюдением невропатолога в ИНПН АМН Украины, эндокринолога, терапевта. Продолжает прием противосудорожных, гипотензивных препаратов, веноотонических препаратов.

Список литературы

1. Волошина, Н. П. Клиническая характеристика современных хронических нейроинфекций (факторы риска, этиология, типы и варианты течения) Сообщение I / Н. П. Волошина, Т. В. Негреба, И. Л. Левченко // Український вісник психоневрології. — Т. 17, вип. 1 (58). — 2009. — С. 10—14].
2. Волошина, Н. П. Клиническая характеристика современных хронических нейроинфекций — энцефаломиелиты и энцефаломиелополирадикулоневриты. Сообщение II / Н. П. Волошина, Т. В. Негреба, И. Л. Левченко // Там же. — Т. 17, вип. 2 (59). — 2009.].
3. Дамулин, И. В. Инфекционные заболевания нервной системы (По материалам Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. — 2004. — Vol. 75, Suppl. 1) / И. В. Дамулин // Неврологический журнал. — № 5. — 2004. — С. 54—62.
4. Лещенко, А. Г. О системной организации церебральных вегетативных пароксизмов / А. Г. Лещенко. В кн.: Пароксизмальные вегетативные нарушения. — М., 1979. — С. 40—42.
5. Лещенко, А. Г. Дизэнцефальные кризы как модель организации вегетативных функций в стимул-преградной ситуации патологии мозга / А. Г. Лещенко. В кн.: Материалы 6 Всесоюзной конф. по физиологии вегетативной нервной системы. — Ереван, 1986. — С. 183.
6. Штульман, Д. Р. Неврология : справочник практического врача / Д. Р. Штульман, О. С. Левин. — М. : МЕДпресс-информ, 2007. — С. 266—267.
7. Шогам, И. И. Клинико-патологическая характеристика функциональных нарушений общей чувствительности / И. И. Шогам // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1980. — № 12. — С. 1865—1872.
8. Лещенко, А. Г. Проблема структурно-функциональных взаимоотношений и принцип дополнительности в неврологии / А. Г. Лещенко // Неврология и психиатрия. — Киев, 1985, вып. 14. — С. 11—15.
9. Лещенко, А. Г. Диагностика и механизмы сложных церебральных клинических расстройств при нейроинфекциях / А. Г. Лещенко. В кн.: Актуальні питання неврології, психіатрії та наркології у світлі концепції розвитку охорони здоров'я населення України. — Тернопіль, 2001. — С. 365—371.

Надійшла до редакції 30.07.2009 р.

Н. П. Волошина, Т. В. Негреба, І. Л. Левченко Клінічна характеристика сучасних хронічних нейроінфекцій — інфекційно-алергічних енцефалітів Повідомлення III

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України» (м. Харків)

У даній роботі були вивчені клінічні особливості сучасних форм нейроінфекцій — інфекційно-алергічних енцефалітів. Визначені провідні етіологічні чинники, наведена розгорнута характеристика клінічних особливостей осередкових та загально-мозкових синдромів (з перевагою останніх) при цих формах сучасних нейроінфекцій. Доведено перевагу загально-мозкового іритативного характеру процесу, що забезпечує дифузність ураження ЦНС з переважними топічними акцентами в структурах лімбіко-діенцефального комплексу. Це ураження різних ланок регуляторних церебральних систем суттєво впливає на інтегративну діяльність мозку та обумовлює своєрідну клінічну картину при іритативному нейроінфекційному процесі.

N. P. Voloshyna, T. V. Negreba, I. L. Levchenko The clinical characteristics of the modern chronic neuroinfections — infectious-allergic encephalitis Report III

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the AMS of Ukraine" (Kharkiv)

The clinical features of the modern forms of neuroinfections were studied in this work — infectious-allergic encephalitis. There were selected the leading etiologic factors, the unfolded description of clinical features of hearth and general brain syndromes (with predominance of the last) is presented at these forms of modern neuroinfections. Predominance of the general brain irritative character of the process, which is providing the diffusedness of defeat of the CNS with primary topical accents in the structures of limbico-diencephalic complex is rotined. This defeat of different links of the regulator cerebral systems substantially influences on integrative activity of the brain and stipulates an original clinical picture at irritative neuroinfective process.

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ОМАРОН У ЛІКУВАННІ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) є важливою медико-соціальною проблемою в зв'язку зі значним поширенням, високим процентом інвалідності та смертності. За останні 10 років кількість хворих з ЦВЗ в Україні зросла в 1,8 рази. В структурі різних форм серцево-судинних захворювань цереброваскулярна патологія складає від 35 % до 50 %. Зростання поширеності цереброваскулярної патології в нашій країні за останні роки обумовлене переважно збільшенням частоти виникнення хронічних повільно прогресуючих форм ЦВЗ (дисциркуляторної енцефалопатії) [1, 2].

Дисциркуляторна енцефалопатія є результатом повільно прогресуючої недостатності кровопостачання мозку, що призводить до розвитку множинних дрібно-вогнищевих некрозів мозкової тканини й обумовлює порушення функції головного мозку, що наростає [3, 4].

Основою патогенетичних механізмів дисциркуляторної енцефалопатії є порушення церебральної та загальної гемодинаміки, метаболізму тканини мозку, реологічних властивостей [3].

Лікування неврологічних порушень та когнітивних розладів при дисциркуляторній енцефалопатії повинно бути етіотропним і патогенетичним. Патогенетично обумовлено застосування препаратів із вазоактивними, нейропротекторними та метаболічними властивостями.

Тому становить інтерес вивчення ефективності комбінованих препаратів із вищезгаданими механізмами дії. До таких препаратів належить Омарон (виробник «Нижфарм», група компаній STADA), до складу якого входять пірацетам 0,4 г і цинаризин 0,025 г [3]. Пірацетам належить до рацетамової групи ноотропів. Механізм цієї групи препаратів пов'язаний із зміною метаболічних, біоенергетичних процесів у нейроні, з підвищенням швидкості обороту інформаційних макромолекул і активацією синтезу фосфоліпідів і білка. Рацетами посилюють синтез фосфоліпідів і білка, необхідного для процесів пам'яті. Пірацетам має властивості збільшувати процеси блокування перекисного окислення ліпідів, змінювати іонні токи Ca, Na, K, що посилює нейрональну пластичність. Також добре відомі властивості пірацетама покращувати регіонарний кровообіг в ішемізованих ділянках мозку, підвищувати його енергетичний потенціал.

Цинаризин — блокатор кальцієвих каналів з переважним впливом на судини головного мозку. Цинаризин також має багатокomпонентний позитивний вплив: знижує тонус гладенької мускулатури артерій, зменшує реакцію судинної стінки на судинозвужуючі впливи, покращує реологічні властивості крові та зменшує відкладення ліпідів в клітинах судин.

Комбінація пірацетама і цинаризину посилює їх ноотропні і церебропротективні ефекти, а також знижує ймовірність розвитку небажаних ефектів, характерних для монотерапії цими препаратами [5].

Таким чином, використання Омарона в комплексній терапії дисциркуляторної енцефалопатії є патогенетично обґрунтованим, тому що він впливає на основні механізми патогенезу.

Мета дослідження — оцінити вплив препарату Омарон на неврологічні симптоми та когнітивні функції

у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії.

Під нашим спостереженням були 42 пацієнти (18 чоловіків, 22 — жінки) з дисциркуляторною енцефалопатією II ст., віком від 47 до 65 років. 53 % страждали на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію, 20 % — на атеросклеротичну дисциркуляторну енцефалопатію та 37 % — на змішану дисциркуляторну енцефалопатію.

Хворі були поділені на 2 групи. До I групи увійшли хворі (21 чоловік), які отримували традиційну терапію. II група хворих на фоні традиційної терапії приймала Омарон в дозі 1 таблетка 3 рази на добу протягом місяця.

Базисна терапія включала використання гіпотензивних засобів, вітамінотерапії, антиагрегантів.

Пацієнтам проводили клініко-неврологічне обстеження (5-бальна шкала оцінки вираженості кожного синдрому: від 0 — немає порушень до 4 — грубі порушення) [1], нейропсихологічне дослідження: методика 10 слів, спрямована на вивчення показників вербальної пам'яті, методика «Коректурна проба», що дає змогу оцінити стан довільної уваги та рівень розумової працездатності [6].

Дослідження психоемоційної сфери проводилось за допомогою шкали депресії Гамільтона і шкали тривожності Спілбергера — Ханіна [6].

Курс лікування склав 1 місяць.

Клініко-неврологічне обстеження пацієнтів проводили на момент госпіталізації в стаціонар, контрольне дослідження — через 14 днів після курсу стаціонарного лікування і на 30-й день терапії в амбулаторних умовах.

На момент госпіталізації в стаціонар хворі мали різноманітні скарги. Провідними з них були такі: запаморочення, хиткість при ходьбі, шум у вухах, зниження пам'яті, порушення сну, загальна слабкість.

У процесі лікування стан пацієнтів покращився в усіх групах. Зменшились скарги на головний біль, запаморочення, хиткість при ході, зниження пам'яті.

В неврологічному статусі у хворих було виділено низку синдромів: пірамідний, сенсорний, вестибулоатактичний, астеноневротичний.

Порівняльний аналіз неврологічної симптоматики виявив, що у хворих, які отримували Омарон, достовірно зменшився вестибулоатактичний, астеноневротичний синдроми на етапі контрольного дослідження. У пацієнтів, що отримували традиційне лікування, достовірні зміни показників відмічались на етапі заключного дослідження (табл. 1).

Порушення функції довільної уваги спостерігалось в усіх пацієнтів до лікування, і отримана позитивна динаміка під впливом лікування у хворих I та II групи.

Як видно з таблиці 2, у хворих, що отримували Омарон, достовірно покращився час виконання завдань за кожною із 5 таблиць Шульте. Дослідження показників довільної уваги виявило достовірне їх покращання вже до середини періоду лікування. Тобто покращились такі показники як обсяг довільної уваги, функції концентрації, розподілення і переключення. Ці тенденції зберігались і посилювались на 4 неділі прийому препарату.

Таблиця 1

Динаміка показників клініко-неврологічного статусу пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією до та після лікування, бали

Синдроми	До лікування	I група (базисна терапія)		II група (базисна терапія + Омарон)	
		Контрольне дослідження	Після лікування	Контрольне дослідження	Після лікування
Вестибулоатактичний	3,5 ± 0,28	3,3 ± 0,21	2,5 ± 0,18*	2,1 ± 0,14**	1,7 ± 0,13**
Пірамідний	2,7 ± 0,2	2,2 ± 0,2	2,3 ± 0,18	2,2 ± 0,17	1,5 ± 0,11**
Сенсорний	2,3 ± 0,18	1,8 ± 0,14*	1,7 ± 0,12*	1,8 ± 0,14	1,4 ± 0,1
Астеноневротичний	3,1 ± 0,22	2,7 ± 0,16	1,8 ± 0,14*	2,1 ± 0,13**	1,6 ± 0,09

* — Достовірність відмінностей між показниками до та після лікування ($p < 0,05$)

** — Достовірність відмінностей між показниками I та II групи

Таблиця 2

Динаміка показників довільної уваги пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією до та після лікування

Час перегляду таблиць	До лікування	I група (базисна терапія)		II група (базисна терапія + Омарон)	
		Контрольне дослідження	Після лікування	Контрольне дослідження	Після лікування
Час перегляду I-ї таблиці	51,5 ± 3,8	47,0 ± 2,8	42,0 ± 3,1*	45,0 ± 3,7	40,0 ± 2,6*
Час перегляду II-ї таблиці	51,3 ± 3,1	47,2 ± 3,6	41,5 ± 3,3*	40,2 ± 2,9*	38,3 ± 2,4*
Час перегляду III-ї таблиці	50,0 ± 3,9	48,5 ± 3,7	41,2 ± 3,1*	39,1 ± 2,7*	38,5 ± 2,3*
Час перегляду IV-ї таблиці	48,0 ± 3,2	46,0 ± 3,4	40,8 ± 2,9*	38,5 ± 2,3*	37,8 ± 2,7*
Час перегляду V-ї таблиці	48,2 ± 3,1	47,1 ± 3,3	40,5 ± 3,0*	37,1 ± 2,9*	36,5 ± 2,6*

* — Достовірність відмінностей між показниками до та після лікування ($p < 0,05$)

У пацієнтів, що отримували традиційне лікування, також зазначено покращання функцій довільної уваги, що відображалось в статистично достовірному скороченні часу перегляду таблиць. На відміну від II групи хворих, покращання функцій уваги спостерігали в більш пізні строки, в основному до 28 дня прийому препарату.

У всіх хворих ми спостерігали дисмнестичні розлади, які полягали у порушенні продуктивності довільного запам'ятовування вербального матеріалу. Обсяг відстроченого відтворення був також знижений, що свідчить про наявність у них розладів довготривалої пам'яті.

На фоні лікування у пацієнтів покращилась функція вербальної пам'яті у вигляді збільшення обсягів безпосереднього запам'ятовування та довготривалої пам'яті. У хворих, які отримували Омарон, відзначено

статистично значиме покращання показників безпосереднього запам'ятовування та довготривалої пам'яті уже до 14 дня прийому препарату.

У пацієнтів I групи покращання мнестичних функцій спостерігали ближче до кінця курсу лікування (табл. 3).

Аналіз впливу лікування на психоемоційний стан хворого показав, що під впливом Омарона статистично знижувався рівень депресії й особистої тривожності, який досягав максимуму своєї вираженості наприкінці 4 тижня. При цьому зменшилась астенична симптоматика, підвищився рівень розумової працездатності і загальної активності.

Хворі, які отримували традиційне лікування, також відзначали покращання настрою та активності, але переважно наприкінці лікування (табл. 4).

Таблиця 3

Динаміка показників вербальної пам'яті у пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією до та після лікування

Відтворення вербального матеріалу	До лікування	I група (базисна терапія)		II група (базисна терапія + Омарон)	
		Контрольне дослідження	Після лікування	Контрольне дослідження	Після лікування
Обсяг I відтворення	4,0 ± 0,31	4,5 ± 0,29	5,2 ± 0,32*	5,7 ± 0,38*	6,2 ± 0,44*
Обсяг II відтворення	4,5 ± 0,29	5,1 ± 0,31	5,5 ± 0,22*	6,2 ± 0,27*	6,7 ± 0,31*
Обсяг III відтворення	5,2 ± 0,36	6,2 ± 0,41	6,5 ± 0,31*	6,7 ± 0,32*	7,2 ± 0,41*
Обсяг IV відтворення	6,1 ± 0,42	6,3 ± 0,38	6,7 ± 0,30*	7,2 ± 0,28*	7,5 ± 0,31*
Обсяг V відтворення	6,5 ± 0,31	7,0 ± 0,30	7,5 ± 0,41	7,5 ± 0,27*	8,2 ± 0,37*
Обсяг відстроченого відтворення	4,5 ± 0,34	5,7 ± 0,37*	6,2 ± 0,38*	7,0 ± 0,41*	7,5 ± 0,44*

* — Достовірність відмінностей між показниками до та після лікування ($p < 0,05$)

Таблиця 4

Динаміка показників психоемоційного стану у пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією до та після лікування

Тест	До лікування	Після лікування	
		I група (базисна терапія)	II група (базисна терапія + Омарон)
Рівень депресії за шкалою Гамільтона, бали	15,1 ± 0,9	14,2 ± 1,1	12,4 ± 0,7*
Оцінка рівня тривожності за шкалою Спілбергера — Ханіна	45,5 ± 2,8	42,0 ± 2,9	37,2 ± 1,7*

* — Достовірність відмінностей між показниками до та після лікування ($p < 0,05$)

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

Застосування препарату Омарон в комплексній терапії дисциркуляторної енцефалопатії сприяє регресу неврологічної симптоматики, загальному функціональному відновленню та покращанню пізнавальної діяльності в більш короткий термін від початку терапії порівняно з базовим лікуванням.

Лікування препаратом Омарон покращує у хворих з хронічною недостатністю мозкового кровообігу основні когнітивні функції, нормалізує психоемоційну сферу.

Застосування препарату Омарон має патогенетичну обґрунтованість терапевтичного підходу до лікування дисциркуляторної енцефалопатії, що обумовлено широким спектром його фармакологічного впливу.

Результати проведеного дослідження дозволяють рекомендувати препарат Омарон в комплексній терапії пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією.

Н. М. Грицай, Г. Я. Силенко, Т. В. Пилуґина, Ю. В. Костюк

Применение препарата Омарон в лечении дисциркуляторной энцефалопатии

*Украинская медицинская стоматологическая академия
(г. Полтава)*

Изучено влияние препарата Омарон на выраженность неврологических нарушений и когнитивных расстройств у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II степени. В ходе исследования было выявлено, что Омарон ускоряет регресс неврологической симптоматики и оказывает более выраженный позитивный эффект на когнитивные функции, а также способствует общему функциональному восстановлению, в сравнении с базовым лечением.

Список літератури

1. Колосова, Т. В. Особенности терапии хронической вертебробазиллярной ишемии мозга / Т. В. Колосова, Ю. И. Головченко // Украинский неврологический журнал. — 2007. — № 2. — С. 85—90.
2. Мищенко, Т. С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные взгляды на патогенез и диагностику / Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова // Здоров'я України. — 2006 — № 15—16 (148—149) — С. 16—18.
3. Мищенко, Т. С. Гипертензивная дисциркуляторная энцефалопатия и судинна деменція / Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова [и др.] // Ліки України — 2005-вересень — С. 57—60.
4. Верещагин, Н. В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии / Н. В. Верещагин, В. А. Моргунов, Т. С. Гулевская. — М. : Медицина, 1997. — 288 с.
5. Кузнецова, С. М. Опыт длительного применения Фезама у больных пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт // Здоров'я України. — 2007. — № 7 (164). — С. 56—61.
6. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации // Руководство для врачей и научных работников / Под ред. А. Н. Белай, О. Н. Щепотьевой. — М. : Антидор, 2002. — 439 с.

Надійшла до редакції 18.06.2009 р.

N. M. Gritsai, G. Ya. Silenko, T. V. Pilyugina, Yu. V. Kostyuk **Usage of Omaron in treatment of dyscirculatory encephalopathy**

*Ukrainian medical Stomatological Academy
(Poltava)*

Influence of a preparation of Omaron on expressiveness of neurologic disorders and cognitive frustration at patients with dyscirculatory encephalopathy II degree is studied. During research was revealed that Omaron accelerates recourse of neurologic semiology and renders more expressed positive effect on cognitive functions, and also promotes the general functional restoration, in comparison with base treatment.

УДК 616-055:611.4-008.6

В. С. Личко, В. О. Малахов

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

ДИСФУНКЦІЯ ГЕМАТОЕНЦЕФАЛІЧНОГО БАР'ЄРА ПРИ ГОСТРІЙ ЦЕРЕБРАЛЬНІЙ ІШЕМІЇ: СТАТЬ, ВІК, ВАЖКІСТЬ ЗАХВОРЮВАННЯ, СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ В ЛІКУВАННІ

Розвиток енергетичного дефіциту і лактат-ацидозу в умовах ішемії мозкової тканини, що зростає до критичних значень, запускає низку патологічних реакцій таких, як глутамат-кальцієвий каскад, оксидантний стрес, що протікають в усіх основних клітинних пулах центральної нервової системи [6]. У результаті цих процесів відбувається позаклітинне вивільнення прозапальних цитокінів, медіаторів запалення, високоактивних вільних радикалів і гострофазних астроцитарних білків, які негативно впливають на міжклітинні структури, клітинні мембрани і, що важливо, на судинну стінку. При цьому відбувається пошкодження базальної судинної мембрани, щільних міжендотеліальних контактів, самої ендотеліальної вистилки церебральних судин — головних структурних елементів гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ) з розвитком його дисфункції [2].

Найбільш ранньою та постійною реакцією мозкової тканини на патологічні й біохімічні зміни при гострій церебральній ішемії є розвиток набряку головного мозку, що збільшує об'єм мозку і призводить до підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) [3]. Вже через кілька хвилин після початку ішемії в результаті пошкодження

клітинної мембрани і накопичення води в клітині формується цитотоксичний церебральний набряк. Протягом кількох діб поступовий розвиток дисфункції ГЕБ призводить до вазогенного набряку, що характеризується збільшенням об'єму позаклітинної рідини, переважно в білій речовині [7].

Вивчення протеїнової системи ліквору дозволяє не тільки уточнити характер патологічного процесу, але й оцінити функціональний стан ГЕБ [5]. Індикатором для цих цілей є альбумін. Утворення протеїнів цереброспинальної рідини (ЦСР) — це складний, безперервний процес, що на пряму залежить від функціонування ГЕБ [9]. Патологічний процес, такий як ішемія, завжди супроводжується дисфункцією бар'єра, змінами метаболізму нервової тканини, набряком головного мозку, розвитком ендотеліальної дисфункції (ЕД) та створює нові, додаткові фактори, що впливають на склад протеїнів та їх комплексів у лікворі [1].

Враховуючи той факт, що в патогенезі ішемічного інсульту значну роль відіграють процеси нейронального ушкодження, ЕД та порушення функціонування ГЕБ впливає необхідність включати в комплекс

медикаментозної терапії інсульту такі лікарські препарати, які б могли гальмувати ці процеси. З цих позицій у рамках даного дослідження особливий інтерес становить вивчення впливу ЦДФ-холіну (цитиколін, цитидин-5-дифосфохолін — аналог ендогенного ЦДФ-холіну), що служить донором холіну в процесі синтезу ацетилхоліну та є незамінним метаболітом в біосинтезі фосфоліпідів — основних компонентів клітинних мембран [4, 10].

Основою роботи були матеріали комплексного обстеження 121 хворого із першим в житті інфарктом головного мозку (ІМ). 69 хворих (57 %) були особами чоловічої статі, 52 (43 %) — жіночої. Середній вік хворих — $64,4 \pm 0,9$ років. Як контрольну групу обстежено 20 осіб (11 чоловіків та 9 жінок, середній вік — $58,3 \pm 0,7$ років) із ортопедичною патологією без ураження центральної нервової системи, системних захворювань та порушень терморегуляції, яким проводилася перидуральна анестезія.

Залежно від призначеної медикаментозної терапії всі хворі на ІМ були випадковим чином до початку лікування поділені на 2 групи: 1-ша ($n = 61$) — недиференційована терапія + диференційована із призначенням антитромботичних засобів — прямих антикоагулянтів (клексан, фраксипарин) та антиагрегантів (аспірин, клопидогрель); 2-га ($n = 60$) — терапія 1-ї групи + 1000 мг ЦДФ-холіну в/в струменево 2 рази 10 діб, потім перорально по 2 мл 3 рази на добу протягом 20 діб.

Оцінка важкості стану хворих проводилася з урахуванням рівня свідомості, наявності загальноомозкової симптоматики та вираженості неврологічного дефіциту за шкалою інсульту Національного інституту здоров'я США (NIHSS) і шкалою Глазго. На підставі отриманих результатів усі хворі були поділені на 2 клінічні підгрупи: А ($n = 79$) — хворі в стані середнього ступеня важкості (середній бал за шкалою NIHSS: 1-ша група — $14,24 \pm 0,29$, 2-а — $14,63 \pm 0,38$); В ($n = 42$) — хворі в важкому стані (середній бал за шкалою NIHSS: 1-ша група — $23,65 \pm 0,45$, 2-га — $24,17 \pm 0,35$).

Любальна пункція з вимірюванням лікворного тиску проводилася на 1-шу та 10-ту добу захворювання після офтальмоскопії [8]. Для верифікації діагнозу «Інфаркт головного мозку», визначення розмірів вогнища та наявності мас-ефектів проводили комп'ютерну томографію головного мозку на томографі «Siemens Somatom Emotion 6».

Визначення вмісту альбуміну в сироватці крові проводили фотокалориметричним методом із використанням набору Liquick Cor-ALBUMIN виробництва «Cormay» (Польща). Концентрацію альбуміну в ЦСР визначали імуноферментним методом із використанням тест-системи «Альбумін-ІФА» виробництва ТОВ НВЛ «Гранум» (Україна).

Максимальна кількість хворих відмічена в стані середнього ступеня важкості (підгрупа А) — 79 (65,3 %) осіб. У важкому стані (підгрупа В) були 42 (34,7 %) хворих.

Порівнюючи ефективність застосованих методів лікування в обох групах, ми виявили, що додаткове призначення розчину ЦДФ-холіну достовірно покращує динаміку регресу чутливих порушень (з 100,0 % в обох групах на початку лікування до $84,6$ та $68,3$ % у 1-й та 2-й групах відповідно), рухових розладів (з 67,0 % в обох групах до $65,4$ та $46,8$ % відповідно), центрального парезу під'язикового нерва (з 67 % в обох групах до 53,8 та 48,8 % відповідно).

У динаміці лікування на 10-ту добу захворювання відмічено зниження сумарного клінічного балу в 1-й групі з $16,11 \pm 0,54$ до $13,28 \pm 0,86$, а в 2-й — з $16,63 \pm 0,38$ до $11,17 \pm 1,52$, тобто хворі, що додатково отримували розчин ЦДФ-холіну, показали більш позитивну динаміку регресу неврологічної симптоматики.

Таким чином, проведене комплексне клініко-неврологічне обстеження хворих на ІМ в динаміці захворювання показало більш виражену позитивну динаміку клінічної картини у хворих на ІМ, що отримували додатково ЦДФ-холін.

Враховуючи патогенетичну роль ЕД в механізмах пошкодження ГЕБ, досліджено рівні альбуміну в сироватці крові та ЦСР хворих на ІМ. Згідно з отриманими даними, вже з перших годин розвитку ІМ спостерігається різке зростання рівнів альбуміну в лікворі в обох групах порівняно з контрольними значеннями ($0,404 \pm 0,32$ та $0,403 \pm 0,12$ г/л відповідно), що відображає високу інтенсивність перебігу патофізіологічних процесів, які супроводжують церебральну ішемію та пошкодження ГЕБ.

В ці ж строки також відмічено зниження рівнів альбуміну в сироватці крові в обох групах ($p > 0,05$) порівняно з контрольними значеннями ($29,5 \pm 1,32$ та $29,6 \pm 1,12$ г/л відповідно). У динаміці лікування відмічена тенденція ($p > 0,05$) до підвищення рівнів альбуміну сироватки крові в хворих обох груп до субнормальних значень.

Інтенсивність ураження структур ГЕБ відображена підвищенням рівнів альбуміну ЦСР в обох групах хворих на ІМ за ступенем важкості до початку лікувальних заходів. При цьому рівні альбуміну чітко підвищувалися із зростанням ступеня важкості хворого. Це має місце як у 1-й, так і в 2-й групі хворих. У динаміці лікування спостерігається загальна тенденція до підвищення рівня альбуміну ліквору в усіх підгрупах хворих 1-ї групи, що досягає рівня достовірності лише в підгрупі В — з $0,46 \pm 0,05$ г/л до $0,59 \pm 0,07$ г/л. Разом із цим лікувальні заходи в 2-й групі призвели до достовірного зниження рівнів альбуміну в ЦСР у хворих обох підгруп. Достовірні відмінності в рівнях альбуміну на 10-ту добу ІМ між 1-ю та 2-ю групами відмічені у хворих у важкому стані. Отримані дані можуть свідчити про те, що підвищення проникності ГЕБ, що має місце в усіх хворих на ІМ, перебігає менш інтенсивно та підлягає більшому лікувальному впливу при відносно задовільному та середньоважкому станах хворих.

Встановлено, що у хворих в середньоважкому стані з невеликими за площею ураження вогнищами в гострому періоді ІМ лікворний тиск відповідає контрольним значенням. Вкрай несприятливі для прогнозу захворювання значення ВЧТ зафіксовані в підгрупах В, що більш ніж у 2,5 рази перевищують контрольні показники. В динаміці лікування відмічено зниження ВЧТ практично в усіх підгрупах, але більш наближені до контролю значення отримані в підгрупі А 2-ї групи, що свідчить про ефективність мембраностабілізуючих властивостей ЦДФ-холіну, який сприяє відновленню життєздатності нейронів в зоні *penumbra* та попередженню посилення постішемічних змін в гострому періоді ІМ.

Дослідження показало, що незадовільні показники церебрального перфузійного тиску (ЦПТ) нижче 50 мм рт. ст., коли виникають метаболічні ознаки ішемії та зниження електричної активності мозку, спостерігались у хворих обох груп в підгрупі В, тобто у пацієнтів з великою площею ураження мозкової речовини та високим

ВЧТ. Значно сприятливіша картина була у хворих підгруп А, в яких величина ЦПТ на 1-шу добу захворювання та в динаміці медикаментозної корекції практично не змінювалася та наближена до показників контрольної групи. Відмічено достовірне підвищення величини ЦПТ у хворих 2-ї групи в підгрупі В з $43,24 \pm 1,01$ мм рт. ст. до $69,08 \pm 2,13$ мм рт. ст., що доводить позитивний вплив ЦДФ-холіну на стабілізацію структур ГЕБ. Вищенаведені результати показують, що неадекватний ЦПТ — основний фактор негативного прогнозу у хворих із підвищеним ВЧТ у гострому періоді ІМ.

Кореляційний аналіз взаємозв'язків у протеїновій системі ЦСР у хворих на ІМ виявив низку особливостей. Так, відмічено зворотні зв'язки між рівнями альбуміну та сумарним клінічним балом: ($r = -0,62$; $p < 0,05$). Встановлено зворотні кореляційні зв'язки між рівнями альбуміну в сироватці крові та ЦСР ($r = -0,42$; $p > 0,05$). Виявлено прямі достовірні кореляційні зв'язки величини ВЧТ та рівнів альбуміну ($r = +0,33$; $p < 0,05$) в ЦСР у хворих в гострому періоді ІМ, що вказує на пошкодження структур ГЕБ з підвищенням його проникності та розвитком набряку мозку. Встановлено прямі достовірні зв'язки між об'ємом ураженої зони та величиною ВЧТ ($r = +0,27$; $p < 0,05$), а також значеннями альбумінового коефіцієнту ($r = +0,31$; $p < 0,05$), що вказує на зриви механізмів компенсації транспортних систем ГЕБ, особливо при ішемічних вогнищах великих розмірів. В ході дослідження виявлено зворотний кореляційний зв'язок значень ВЧТ та ЦПТ ($r = -0,23$; $p < 0,05$), що свідчить про пряму залежність адекватного мозкового кровотоку від функціонування ГЕБ. Встановлено зворотний кореляційний зв'язок значень ЦПТ та альбумінового коефіцієнту ($r = -0,41$; $p < 0,05$), що також вказує на значні структурно-функціональні зміни ГЕБ, які супроводжують перебіг ІМ.

Виявлені в ході дослідження кореляційні взаємозв'язки між основним показником проникності ГЕБ альбуміном, ступенем важкості стану хворих, лікворно-гіпертензивним синдромом, об'ємом ураженої зони свідчать про їх патогенетичне значення в розвитку та перебігу ІМ.

Проведене дослідження продемонструвало позитивні нейропротекторні, мембраностабілізуючі та проти-набрякові ефекти ЦДФ-холіну в гострому періоді ІМ.

На підставі проведеного дослідження можна зробити такі висновки.

Вже на 1-шу добу ІМ характерні функціональні зміни ГЕБ, про що свідчить різке зростання рівнів альбуміну

в ЦСР та напряму корелює зі ступенем важкості стану хворих.

Виявлено прямі достовірні кореляційні зв'язки величини ВЧТ, ЦПТ та рівнів альбуміну в лікворі у хворих в гострому періоді ІМ, що вказує на пошкодження структур ГЕБ з підвищенням його проникності та розвитком набряку мозку.

При порівнянні ефективності застосованих методів лікування виявлено, що додаткове призначення ЦДФ-холіну призводить до достовірного регресу неврологічного дефіциту, більш значущій динаміці показника проникності ГЕБ — альбуміну, що свідчить про корекцію ЕД у хворих в гострому періоді ІМ та дозволяє стверджувати про наявність ендотеліопротекторного ефекту у даного препарату.

Список літератури

1. Волошин, П. В. Эндотелиальная дисфункция при цереброваскулярной патологии / П. В. Волошин, В. А. Малахов, А. Н. Завгородняя. — Харьков : Тарбут Лаам, 2007. — 136 с.
2. Гавриш, Ф. С. Морфология дисфункции сосудистого эндотелия при хроническом стрессе и атерогенез // Укр. кардіологічний журнал. — 2005. — № 1. — С. 91—95.
3. Гуйтур, М. М. Практическая ценность измерения ликворного давления в дифференциальной диагностике и прогнозе исхода геморрагического и ишемического инсульта в острейший период / М. М. Гуйтур, Н. М. Гуйтур, А. А. Шумейко // Практична ангіологія. — 2008. — № 1 (12). — С. 78—80.
4. Курсов, С. В. Выбор терапии для оптимизации микроциркуляторных процессов в ЦНС в острой стадии поврежденных головного мозга / С. В. Курсов, В. Г. Редькин // Новости медицины и фармации. — 2008. — № 254. — 12—14.
5. Майзелс, М. Я. Современные представления о гематоэнцефалическом барьере: нейрофизиологические и нейрохимические аспекты // Журн. высш. нервн. деятельн. — 1986. — Т. 36 (4). — С. 611—618.
6. Підгірний, Я. М. Церебральна дисфункція як компонент синдрому поліорганної недостатності (її значимість та лікування) // Міжнародний неврологічний журнал. — 2008. — № 1 (17). — С. 22—26.
7. Отечный синдром: современные возможности интенсивной терапии / [Л. В. Усенко, В. И. Слива, Ю. А. Плотченко и др.] // Там же. — 2006. — № 2(6). — С. 57—62.
8. Guidelines on routine cerebrospinal fluid analysis. Report from an EFNS task force / [F. Deisenhammer, A. Bartos, N. E. Gilhus et al.] // Там же. — 2007. — № 6 (16). — С. 94—110.
9. Ganrot, K. Measurement of IgG and albumin content of cerebrospinal fluid, and its interpretation / K. Ganrot, C. B. Laureil // Clinical Chemistry. — 2006. — V. 20. — P. 571—573.
10. Neuroprotection afforded by prior citicoline administration in experimental brain ischemia: effects on glutamate transport / [O. Hurtado, M. A. Moro, A. Cardenas et al.] // Neurobiol. Dis. — 2005. — V. 18. — P. 336—345.

Надійшла до редакції 25.08.2009 р.

В. С. Лычко, В. А. Малахов

Дисфункция гематоэнцефалического барьера при острой церебральной ишемии: пол, возраст, тяжесть заболевания, современные возможности в лечении

Харьковская медицинская академия
последипломного образования (г. Харьков)

Изучены патогенетические механизмы дисфункции гематоэнцефалического барьера при острой церебральной ишемии. В ходе исследования проведена оценка динамики показателя проницаемости барьера — альбумина в цереброспинальной жидкости и крови. Показан позитивный эндотелиопротекторный эффект ЦДФ-холина, который выражался в регрессе уровней альбумина в цереброспинальной жидкости.

V. S. Lychko, V. A. Malakhov

Dysfunction of the blood-brain barrier at the acute cerebral ischemia: the sex, age, weight of disease, modern possibilities in treatment

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education
(Kharkiv)

Pathogenetic mechanisms of the blood-brain barrier dysfunction at acute cerebral ischemia are studied. During research the estimation of the indicator's dynamics of permeability of a barrier — albumin in a cerebral spinal fluid and blood is spent. CDP-cholin's positive protect effect to endothelium which was expressed in recourse of levels albumin in a cerebral spinal fluid is shown.

В. А. Малахов, Т. Т. Джанелидзе

Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)

РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОЗОНОТЕРАПИИ

Полинейропатия является главным осложнением диабета, наблюдаемым у 30—90 % пациентов [4]. В статье представлены материалы, свидетельствующие о том, что у больных с диабетической полинейропатией (ДПН) происходят изменения реологических свойств крови и при лечении таких больных наиболее эффективным является комплексное лечение с озонотерапией [3].

Нами изучены изменения реологических свойств крови у пациентов с ДПН. С этой целью определяли агрегацию эритроцитов, деформируемость эритроцитов, морфологические свойства эритроцитов, агрегацию тромбоцитов.

Целью исследования явилось изучение эффективности комплексного лечения больных с диабетической полинейропатией [5].

Все больные нами были разбиты на две клинические группы: *1-я клиническая группа* — больные (58 человек) получали стандартное медикаментозное лечение (МЛ) (альфа-липоевая кислота, витамины группы В, вазоактивная терапия — препараты пентоксифиллина); *2-я клиническая группа* — больные (64 человека) получали МЛ и дополнительно — озонотерапию (ОТ) в виде внутривенных капельных инфузий 200 мл озонированного физиологического раствора натрия хлорида и проточной газации конечностей ОКС.

Качественно (по микрофотографиям) определяли спонтанную агрегацию эритроцитов с использованием микроскопа МБИ-13, при этом учитывали, согласно И. И. Маврову, Б. И. Каруне, размеры агрегатов, их формы, качество эритроцитов в состоянии агрегации.

Определяли деформируемость эритроцитов по методике Г. Я. Левина и Ю. А. Шереметьева, основанной на измерении времени фильтрации суспензии через микропористые фильтры. Увеличение времени фильтрации свидетельствует о нарушении деформируемости эритроцитов, о повышении их ригидности [7].

Для исследования в сканирующем электронном микроскопе фиксированные и высушенные образцы эритроцитов напыляли в вакуумной установке слоем угля и серебра, толщиной 30 нм и просматривали в растровом электронном микроскопе «Mini-Sem5» (Япония) при ускоряющем напряжении 10 кВ и с углом образца (α) — 20—30°.

Осуществляли количественную оценку морфологических свойств эритроцитов по микрографиям с помощью системы критериев, разработанной с учетом формы, поверхности клеток и характера взаимодействия эритроцитов.

Для определения тромбоцитарного гемостаза использовали Агрескин-тест (производитель ООО фирма «технология — стандарт» Россия).

Нами проведен анализ цитоархитектоники эритроцитов во всех группах обследованных больных с помощью сканирующей электронной и фазово-контрастной микроскопии.

В результате исследования установлено, что у больных с сенсорной формой ДПН наблюдается ускоренная трансформация дискоцитов в «старые» формы,

в основном, за счет увеличения числа эхиноцитов и стомацитов. Показатель морфологии эритроцитов у больных с сенсорной формой составил $19,20 \pm 0,38$ (табл. 1).

Изучение цитоархитектоники эритроцитов у больных с моторной формой показало более активный процесс перехода дискоцитов в «старые» клетки по сравнению с сенсорной формой. Увеличилось число эхиноцитов, стомацитов, а также одновременно появились деструктивные (обломки эритроцитов) и дегенеративные (промежуточные) формы. При анализе взаимоотношений клеток обнаружены разнообразные формы эритроцитов с прочными связями. Общий показатель морфологии эритроцитов у больных с моторной формой составил $22,42 \pm 0,25$.

У больных с сенсомоторной формой выявлено дальнейшее развитие патологического процесса в эритроцитах: увеличивается процент содержания эхиноцитов, стомацитов, сфероцитов, а также количество дегенеративно измененных клеток. При этом появлялись клетки неправильной формы, различной конфигурации, в том числе деструктивные фрагменты, осколки эритроцитов. Изменялся и характер взаимоотношений клеток, которые формировали многоветвистые, шаровидные конгломераты с комплементарными поверхностями не только по тороидальной части, но и Т-образными ответвлениями от образовавшихся агрегатов по типу «монетных столбиков». Показатель морфологии эритроцитов при сенсомоторной форме составил $23,5 \pm 0,3$.

У больных с сенсомоторной формой происходит прогрессивное ухудшение поверхностной цитоархитектоники. Прогрессивно нарастало количество эхиноцитов и стомацитов ($7,0 \pm 0,8$).

У больных с сенсомоторной формой происходило дальнейшее ухудшение морфологических свойств эритроцитов наряду с эхиноцитами и стомацитами, появились сфероциты и дегенеративно измененные клетки, в том числе деструктивные. Прогрессивно изменялся и характер взаимоотношения клеток, аналогичный нарушениям атеросклеротического генеза, описанным выше.

Таблица 1

Показатели морфологии эритроцитов у больных с ДПН при МЛ и при комплексном лечении (МЛ + ОТ)

Группы больных	До лечения	После МЛ	После МЛ + ОТ
сенсорная форма	$19,20 \pm 0,38$	$17,4 \pm 0,38^*$	$15,8 \pm 0,38^{**}$
моторная форма	$22,42 \pm 0,25$	$19,1 \pm 0,25^*$	$17,4 \pm 0,25^{**}$
сенсомоторная форма	$23,5 \pm 0,3$	$19,8 \pm 0,3^*$	$16,8 \pm 0,3^{**}$

Примечание. Здесь и в других таблицах: * — различия по сравнению с контролем достоверны ($P < 0,05$).

Нами выявлена взаимосвязь между состоянием поверхностной цитоархитектоники эритроцитов по показателям морфологии эритроцитов.

В соответствии с полученными нами данными по мере прогрессирования ДПН поверхностная цитоархитектоника клеток ухудшается. Статистически достоверного отличия показателей морфологии эритроцитов в группах больных с инсулинозависимым и инсулинонезависимым сахарным диабетом на всех стадиях заболевания выявлено не было ($P > 0,01$).

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о существовании связи между цитоархитектоникой эритроцитов и формами ДПН, что позволяет говорить о микроциркуляторных нарушениях.

Изучение механизмов взаимодействия клеток крови, в частности эритроцитов, и сосудов необходимо для более глубокого понимания патогенеза микроциркуляторных расстройств при ДПН. Одним из факторов, определяющих эти взаимоотношения в микроциркуляторном русле, когда диаметр капилляра становится меньше диаметра эритроцитов, является эластичность плазматической мембраны.

При исследовании деформируемости эритроцитов у больных ДПН нами выявлено увеличение времени их фильтрации ($P < 0,05$), что свидетельствует о нарушении пластических свойств эритроцитов и их повышенной ригидности, т. е. жесткости мембраны (табл. 2).

Таблица 2

Деформируемость (мин.) эритроцитов при различных формах ДПН при МЛ и при комплексном лечении (МЛ + ОТ)

Группы больных	До лечения	После МЛ	После МЛ + ОТ
сенсорная форма	10,38 ± 0,19	8,4 ± 0,19*	7,8 ± 0,19**
моторная форма	11,59 ± 0,14	10,1 ± 0,14*	9,4 ± 0,14**
сенсомоторная форма	12,5 ± 0,13	10,8 ± 0,13*	9,8 ± 0,13**

Таким образом, при различных формах степени выраженности полинейропатии нарастает ригидность цитоплазматических мембран эритроцитов.

Проведенный нами сравнительный анализ состояния цитоархитектоники эритроцитов и величин их деформируемости позволил выявить обратную достоверную корреляционную зависимость между величиной фильтруемости и показателями морфологии эритроцитов ($P < 0,01$), т. е. при наименьших показателях деформируемости клеток определялось увеличение показателя морфологии.

Таким образом, наши исследования подтверждают данные, полученные у больных с ДПН, обусловленные СД 1 типа и СД 2 типа, которые показывают, что по мере прогрессирования заболевания ухудшаются показатели деформируемости эритроцитов. Эти сдвиги сопровождаются увеличением показателей морфологии клеток и усилением их агрегационной способности.

Известно, что чрезмерная внутрисосудистая агрегация эритроцитов приводит к синдрому «заиливания» крови (*Blood sludge*) в микроциркуляторном русле сосудов нижних конечностей с последующим возможным возникновением неврологического дефицита.

У всех обследованных больных с ДПН выявлена повышенная спонтанная агрегация эритроцитов по сравнению с нормой (табл. 3).

Таблица 3

Агрегация эритроцитов у больных с ДПН в зависимости от лечения

Группы больных	До лечения	После МЛ	После МЛ + ОТ
сенсорная форма	50,08 ± 1,6	48,4 ± 1,6*	47,8 ± 1,19**
моторная форма	52,06 ± 1,46	51,16 ± 1,14*	49,4 ± 1,14**
сенсомоторная форма	57,5 ± 1,43	53,8 ± 1,13*	51,8 ± 1,13**

Исследования достаточно четко показывают, что комплексное лечение приводит к улучшению реологических свойств ввиду уменьшения агрегации тромбоцитов, с улучшением микроциркуляции у больных с различными формами ДПН (табл. 4, 5).

Таблица 4

Деформируемость, агрегация и показатель эритроцитов у больных с различной формой ДПН при медикаментозном лечении

Показатели	До лечения			После лечения		
	сенсорная форма	моторная форма	сенсомоторная форма	сенсорная форма	моторная форма	сенсомоторная форма
Деформируемость, мин	10,38 ± 0,4	11,56 ± 1,2	12,15 ± 1,3	8,12 ± 0,39	9,54 ± 0,2	10,38 ± 0,14
Агрегация, % опт. пл.	46,08 ± 1,2	48,3 ± 1,2	50,56 ± 1,2	42,54 ± 1,2	44,54 ± 1,02	46,02 ± 1,2
Показатель морфологии эритроцитов, баллы	19,36 ± 0,36	21,42 ± 1,6	23,12 ± 1,3	16,12 ± 0,48	19,30 ± 0,36	20,4 ± 0,8

Таблица 5

Деформируемость, агрегация и показатель эритроцитов у больных с различной формой ДПН при комплексном лечении

Показатели	До лечения			После лечения (МЛ + ОТ)		
	сенсорная форма	моторная форма	сенсомоторная форма	сенсорная форма	моторная форма	сенсомоторная форма
Деформируемость, мин	11,2 ± 0,6	11,59 ± 1,4	11,85 ± 1,6	7,52 ± 0,79	8,7 ± 0,4	9,58 ± 0,18
Агрегация, % опт. пл.	46,78 ± 1,2	49,3 ± 1,4	51,06 ± 1,2	41,54 ± 1,2	43,5 ± 1,02	45,12 ± 1,2
Показатель морфологии эритроцитов, баллы	20,36 ± 0,38	22,72 ± 1,8	24,42 ± 1,13	15,2 ± 0,48	18,3 ± 0,36	19,4 ± 0,8

Наиболее распространенные способы оценки агрегации тромбоцитов заключаются в исследовании скорости и степени уменьшения оптической плотности тромбоцитарной плазмы при перемешивании с индукторами агрегации. Образование агрегатов тромбоцитов под действием стимуляторов может быть оценено также визуально или с помощью микроскопа. Норма — 14—18 с 80—110 %. У больных с сенсорной формой было ($12 \pm 0,5$ с) 127 %, у больных с моторной формой — ($10 \pm 0,3$ с) 132 %, а у больных с сенсомоторной формой — ($9 \pm 0,3$ с) 144 %. После применения медикаментозного лечения отмечалось улучшение данного показателя у больных с сенсорной формой и составил ($14 \pm 0,5$ с) 80 %, у больных с моторной формой — ($12 \pm 0,5$ с) 127 %, а у больных с сенсомоторной формой — ($11 \pm 0,5$ с) 132 %. При комплексном лечении (МЛ + ОТ) агрегация тромбоцитов была у больных с сенсорной формой ($15 \pm 0,5$ с) 85 %, у больных с моторной формой — ($13 \pm 0,5$ с) 90 %, у больных с сенсомоторной формой — ($12 \pm 0,5$ с) 127 %.

В заключение можно отметить, что основными параметрами, характеризующими реологические свойства крови, являются ее вязкость, агрегационные свойства форменных элементов и деформируемость эритроцитов, особенно важная роль отводится деформируемости, как качеству, благодаря которому обеспечивается перемещение эритроцитов в капиллярах, диаметром больше собственного. Нарушение этих столь важных свойств эритроцитов, наряду с изменением поверхностной цитоархитектоники, приводит к нарушениям микроциркуляции и усугубляет явления гипоксии во всех формах заболевания [9].

В. О. Малахов, Т. Т. Джанелидзе

Реологічні властивості крові у хворих на діабетичну полінейропатію у комплексному лікуванні з використанням озонотерапії

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Дослідження проведено з метою вивчення порівняльного впливу комплексного лікування з використанням озонотерапії на реологічні властивості крові у хворих з різними формами діабетичної полінейропатії.

Результати досліджень дозволяють зробити висновок, що найвищу ефективність має комплексне лікування з використанням озонованого фізіологічного розчину NaCl.

Список литературы

1. Аметов, А. С. Антиоксидантная терапия диабетической полинейропатии / А. С. Аметов, И. А. Строков, Р. Р. Самигуллин // Русск. медиц. журн. — 2005 — Т. 13, № 6 — С. 339.
2. Малахов, В. О. Застосування озонотерапії в неврології : методичні рекомендації / В. О. Малахов, В. В. Ганічев, О. О. Трифонова, І. М. Пасюра. — К., 2007.
3. Мухина, И. В. Нейрофизиологические механизмы действия озонированного физиологического раствора в норме и при гипоксии / И. В. Мухина, Р. Д. Лапшин, Е. В. Дудина, Е. И. Яковлева // 36. наук. робіт I міжнародної наук.-практ. конф. [Місце та парентеральне використання озонотерапії в медицині]. — Х. : Українська асоціація озонотерапевтів і виробників медобладнання, 2001. — С. 57—59.
4. Сергиенко, О. О. Диабетичні нейропатії / О. О. Сергиенко, А. С. Єфімов, Д. А. Єфімов, Ю. Я. Кривко. — Львів : Атлас, 2004. — 212 с.
5. American Diabetes Association Standards of medical care in diabetes // Diabetes Care. — 2005. — Vol. 42. — P. s4—s36.
6. Dyck, P. J. Severity and Staging of Diabetic Polyneuropathy. In: Textbook of Diabetic Neuropathy / Eds Gries F. A., Cameron N. E., Low P. A., Ziegler D. — Thieme, 2003. — P. 171—77.
7. Jacobs, M. T. Adverse effects and typical complications in ozone-oxygen therapy // Ozonachrichten. — 1983. — Vol. 1. — P. 193—201.
8. Kontorschikova, C. N. Biochemical safety control in ozone therapy / C. N. Kontorschikova // Proc. of the 12th World Congr. of the International Ozone Association "Ozone in Medicine". — Lille, 1995. — Vol. 3. — P. 231—9.
9. Vinic, A., Pittenger G., Stansberry K. et al. Neurotrophic factors In Textbook of Diabetic Neuropathy / A. Vinic, G. Pittenger, K. Stansberry [et al.] / Eds Gries F. A., Cameron N. E., Low P. A., Ziegler D. — Thieme, 2003. — P. 129—148.

Надійшло до редакції 27.08.2009 р.

V. A. Malakhov, T. T. Janelidze

Status of reological blood disturbances in patients with diabetic polyneuropathy using the complex treatment with ozone therapy

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

The aim of this research is to study the comparative effect of complex treatment with ozone therapy on reological blood disturbances in patients with different forms of diabetic polyneuropathy.

There were considered that treatment with drugs in combination with intravenous infusions of the ozonized NaCl physiological solution (OPS) is more effective then with pharmaceutical treatment alone.

УДК 616.831.-005.-084:616.13-004.6

*О. В. Погорелов, канд. мед. наук, асистент кафедри неврології
Дніпропетровська державна медична академія (м. Дніпропетровськ)*

СТОВБУРОВА ДИСФУНКЦІЯ ПРИ ГОСТРИХ ПОРУШЕННЯХ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ У ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМУ БАСЕЙНІ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗІ

Актуальність ранньої діагностики, лікування, прогнозування розвитку та ефективної профілактики гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) при церебральному атеросклерозі (ЦА) обумовлена багатьма факторами. Це поширеність ГПМК та транзиторних ішемічних атак (ТІА) при ЦА, тяжкість наслідків, інвалідизація хворих [1—4]. Важливою проблемою в медичному і соціальному аспекті також є корекція станів, які пов'язані з регуляторними мозковими системами та погіршують якість життя: астенії, вестибулярні розлади, хронічні та пароксизмальні цефалгії, когнітивні, емоційні

порушення. Значення нейрональних стовбурових структур, які беруть участь у формуванні цих синдромів, забезпеченні регулювання центральної і церебральної гемодинаміки, модифікуючи особливості перебігу і розвитку ГПМК при ЦА, діагностичні методи оцінки функції та шляхи корекції цих регуляторних структур на сьогодні залишаються не повністю вирішеною проблемою, яка потребує додаткового вивчення.

Мета дослідження — виявлення ефективних діагностичних критеріїв стану стовбурових структур при гострих порушеннях мозкового кровообігу у вер-

тебробазиллярному басейні та залежностей перебігу ішемічних церебральних порушень у пацієнтів з ЦА від стовлової дисфункції.

Проведено дослідження у групі з 306 пацієнтів віком від 49 до 75 років з ознаками церебрального атеросклерозу та одним чи більше епізодів ГПМК ішемічного характеру у ВББ. Серед досліджених було 122 чоловіки та 184 жінки. За класифікацією МКХ-10 ішемічні інсульти (II) в ВББ діагностовано у 142, транзиторні ішемічні атаки та повторні ТІА — у 164, пацієнтів, які переносили як II в ВББ, так і одну або більше ТІА в тому ж басейні — 51. Розподіл за нозологіями наведено у табл. 1.

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів з ГПМК за характером ішемічної події

Ішемічні інсульти в ВББ		ТІА та повторні ТІА в ВББ	
Всього 142		Всього 164	
Чол.	Жінок	Чол.	Жінок
74	68	48	116

Дослідження слухових стовлових викликаних потенціалів мозкового стовбура (СВПМС) виконано в перші 2—4 доби ГПНМК та повторно на 20—24 день відновного періоду.

Контрольну групу складали 32 особи порівняного віку, які раніше не переносили II та інших церебральних ішемічних подій.

У всіх пацієнтів проведено поглиблене клінічне дослідження, яке включало використання шкали оцінки інсульту Національного інституту здоров'я США (National Institute of Health Stroke Scale — NIH), застосовувану при клінічних випробуваннях [5—6].

Дослідження стану стовбурових структур виконано з використанням методу реєстрації стовлових слухових викликаних потенціалів мозкового стовбура [7—8] на апаратурі О. Т. Е. Biomedica (Італія) з періодом 20 мс та фільтрами нижньої частоти ($\theta = 0,3$) та верхньої частоти 20 кГц. Статистичний аналіз виконано з використанням програми Excel з включенням пакету дескриптивної статистики та обчисленням критеріїв довірчої ймовірності у нерівних за розміром групах.

Під час дослідження СВПМС у пацієнтів з II та ТІА в ВББ (табл. 2, 3) було отримано достовірні відміни від групи контролю для основних компонентів відповіді за значеннями амплітуди (оціненої в мкВ) і латентних періодів (ЛП, мс). Так, достовірні відміни ЛП від контрольної групи зареєстровано для 5 комплексу, генерація якого обумовлена активністю ядер бугрів чотиригорбикового тіла (середні значення були $6,21 \pm 0,09$ мс при ТІА та $6,37 \pm 0,09$ при II з вірогідністю $p < 0,05$). При цьому абсолютні цифри перевищення не були високими (контрольні значення дорівнювали $5,85 \pm 0,08$ мс). Амплітудні показники виявились зміненими у більшому ступені. Так, у групі пацієнтів з ТІА в ВББ достовірні зміни виявлені для I, II, V, VI, VII компонентів стовбурового відгуку з вірогідністю $p < 0,05$. Рівень відхилень від контрольних значень був значним для кожного компонента, переважно реєструвались рівномірно знижені за амплітудою потенціали відгуку всіх стовлових ядер. В меншому ступені зниження потенціалу виявлено для компонентів, які характеризують активність стовбурово-таламичних проєкцій, що можливо залежало від стану гемоциркуляції на цих рівнях або нейрональних механізмах проведення збудження. Значна частота виявлення латералізованих асиметрій відповіді на рівні ядер стовбура мозку (при перевищенні на 30 % для II, V компонентів) зареєстрована у 48 (33,8 %) хворих з II і у 51 (31 %) пацієнтів з ТІА та повторними ТІА. Тракувати дані порушення можливо як ознаку наявності мікроосередкових вогнищ, так і функціональних змін, патогенетичне або компенсаторне значення яких потребує подальшого з'ясування.

У пацієнтів, які переносили II в ВББ, достовірні зміни ($p < 0,05$) часу розвитку відгуку зареєстровані для V, VI, VII компонентів стовлового відгуку, які віддзеркалюють активність ядер чотиригорбикового тіла та таламо-кортикальних проєкцій. Рівень відхилень у абсолютних значеннях був невисоким ($M = 0,39 \pm 0,04$ мс для V компонента, $M = 0,94 \pm 0,06$ для VI та $M = 2,63 \pm 0,11$ мс для VII). Амплітуда відповіді була значно зниженою ($p < 0,05$) як для початкових компонентів (вентральні та дорсальні ядра, ядра латеральної петлі та трапецієвидного тіла, так і для більш довголатентних компонентів таламо-кортикальних проєкцій). Рівень амплітуди

Таблиця 2

Значення латентних періодів (мс) слухових стовлових викликаних потенціалів мозкового стовбура у хворих з ішемічним інсультом та транзиторними ішемічними атаками в ВББ

	I	II	III	IV	V	VI	VII
Контроль	$1,61 \pm 0,03$	$3,1 \pm 0,05$	$4,02 \pm 0,07$	$5,30 \pm 0,07$	$5,85 \pm 0,08$	$7,85 \pm 0,21$	$9,71 \pm 0,29$
ТІА в ВББ	$1,69 \pm 0,07$	$3,2 \pm 0,08$	$4,12 \pm 0,09$	$5,31 \pm 0,09$	$6,21 \pm 0,09^*$	$7,97 \pm 0,28$	$9,64 \pm 0,28$
II в ВББ	$1,74 \pm 0,03$	$3,18 \pm 0,05$	$4,17 \pm 0,06$	$5,31 \pm 0,07$	$6,37 \pm 0,09^*$	$8,79 \pm 0,92^*$	$12,34 \pm 1,29^*$

Таблиця 3

Значення амплітуд (мкВ) слухових стовлових викликаних потенціалів мозкового стовбура у хворих з ішемічним інсультом та транзиторними ішемічними атаками в ВББ

	I	II	III	IV	V	VI	VII
Контроль	$0,27 \pm 0,05$	$0,47 \pm 0,06$	$0,40 \pm 0,05$	$0,25 \pm 0,12$	$7,1 \pm 0,13$	$0,55 \pm 0,03$	$0,79 \pm 0,09$
ТІА в ВББ	$0,18 \pm 0,08^*$	$0,22^* \pm 0,12$	$0,37 \pm 0,07$	$0,21 \pm 0,34$	$5,2 \pm 0,1^*9$	$0,23 \pm 0,07^*$	$0,55 \pm 0,09^*$
II в ВББ	$0,12 \pm 0,03^*$	$0,16 \pm 0,04^*$	$0,15 \pm 0,05^*$	$0,09 \pm 0,38^*$	$2,7^* \pm 0,17$	$0,19 \pm 0,07^*$	$0,51 \pm 0,1^*$

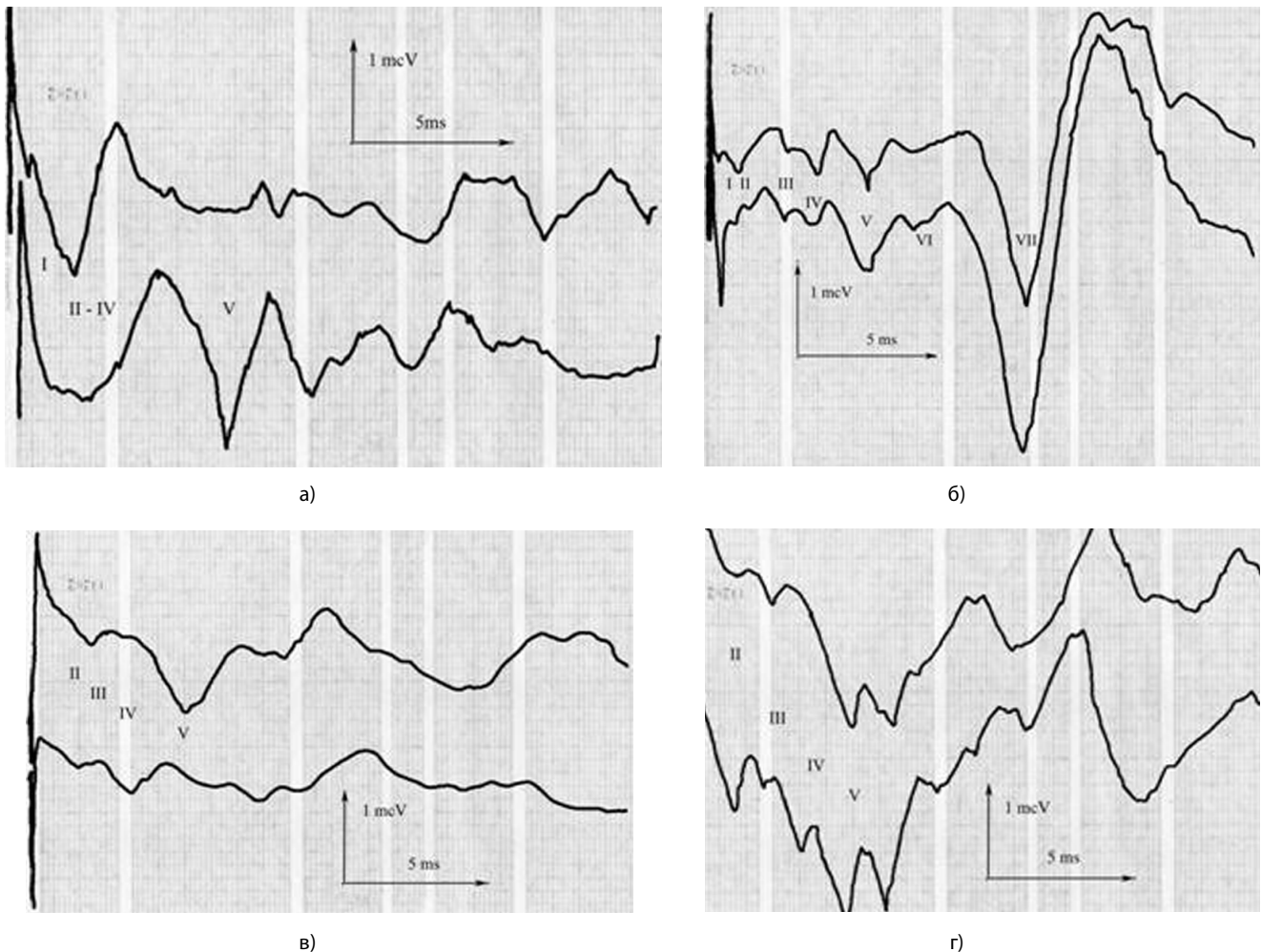


Рис. 1. а) Порушення співвідношень величини (мкВ) відгуку ядер мезенцефального рівня та таламо-кортикальних проекцій; б) Латеральна асиметрія з випадінням відгуку рівня чотиригорбикового тіла; в) Деформація V компонента СВПМС з додатковими включеннями; г) Грубе зниження всіх компонентів стовбурового відгуку з латеральною асиметрією

1—5 компонентів у пацієнтів з II в ВББ був суттєво зниженим, значна кількість реєстрацій потенціалу мала сплюснений характер. У 89 (62,6 %) пацієнтів, які перенесли II, деформації форми або випадення компонентів мали виражений характер (випадення стосувалися переважно III, IV, VI компонентів). Клінічно у пацієнтів з даними нейрофізіологічними знахідками були виявлені різного ступеня вираженості симптоми бульбарних порушень, що свідчило про вогнищеві ушкодження структур мозку на стовбуровому рівні.

Отримані дані свідчать про наявність поліморфних порушень на рівні стовбура мозку у більшості досліджених хворих. Зв'язок виявлених змін з розвитком ГПМК у ВББ та залежностей стану стовбурової нейродинаміки від епізодів ГПМК та попередніх несприятливих умов кровообігу у ВББ є причинно-наслідковим. Порушення стовбурової регуляції згідно з результатами дослідження пов'язані з гемодинамікою в даному судинному басейні, при цьому розвиток ГПМК стає високо вірогідною подією. Виявлення даних взаємопов'язаних станів є важливим з урахуванням актуальності оцінки ризику розвитку ГПМК на доклінічних стадіях та необхідності застосування лікувально-профілактичних заходів розвитку церебральних ішемічних подій патогенетично спрямованими методами з корекцією стану нейрональних регуляторних систем стовбурового рівня.

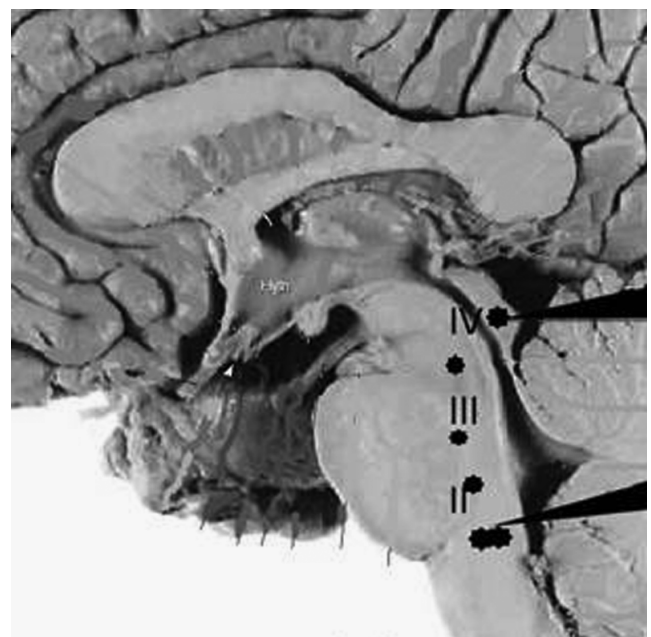


Рис. 2. Анатомо-томографічні відповідності компонентам генерації викликаних потенціалів (цифрами II—IV позначено 2—4 компоненти СВПМС, стрілками — 1 та 5)

На підставі отриманих даних можливо зробити такі висновки.

1. Проведено дослідження стану стовбурової викликанної нейрональної активності на акустичні стимули при ішемічних інсультах та транзиторних ішемічних атаках у вертебробазиллярному басейні у пацієнтів з церебральним атеросклерозом, що дозволило встановити рівень та характер порушень стовлової нейродинаміки у гострому періоді цих станів.

2. Встановлено, що при транзиторних ішемічних атаках у вертебробазиллярному басейні зміни стовлової викликанної відповіді полягають переважно в редукції амплітудних показників при відносній збереженості часових параметрів відповіді.

3. У пацієнтів, які переносили ІІ в ВББ, час розвитку нейрональної відповіді стовбурових структур достовірно збільшений ($p < 0,05$ для V, VI, VII компонентів). Амплітуда викликаного відгуку при стовлових інсультах була заниженою ($p < 0,05$) як для початкових компонентів (вентральні та дорсальні ядра, ядра латеральної петлі та трапецієвидного тіла), так і для більш пізніх компонентів таламо-кортикальних проєкцій.

4. У 89 (62,6 %) пацієнтів, які перенесли ІІ, виявлені деформації або випадення компонентів в поєднанні з клінічними проявами вогнищового ураження на стовловому рівні, що дозволяє вважати наявність даних ознак діагностичним критерієм вогнищового ушкодження структури мозку на стовбуровому рівні.

5. У пацієнтів зі сплосченими, низькоамплітудними, деформованими стовловими потенціалами можливо прогнозувати більш високий рівень ризику розвитку церебральних ішемічних подій, особливо, якщо виявлені поєднання з довгостроковими вестибулярними, координаторними та отокохлеарними симптомами.

6. Виявлення патологічних нейрональних змін стовлового рівня на доклінічному етапі дозволяє діагностувати наявність мультифакторного регіонального церебрального несприятливого стану з підвищеним ризиком гострих порушень мозкового кровообігу, що потребує подальших досліджень в напрямку оцінки найбільш ефективних та патогенетично спрямованих лікувально-профілактичних заходів.

Список літератури

1. Міщенко, Т. С. Структура факторів ризику мозкового інсульту в деяких регіонах України за даними реєстру інсульту / [Т. С. Міщенко, Л. А. Лапшина, І. В. Реміняк та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15 (50), додаток. — 2007. — С. 87.
2. Міщенко, Т. С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні // Судинні захворювання головного мозку. — 2006. — № 1. — С. 3—7.
3. Волошин, П. В. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга / П. В. Волошин, В. И. Тайцлин. — М.: Медпресс-информ, 2005. — 687с.
4. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. З. А. Суслиной, М. А. Пирадова. — М.: Медпресс-информ, 2008. — 288 с.

5. Brett, C. Meyer, Thomas M. Hemmen, Christy M. Jackson and Patrick D. Lyden Modified National Institutes of Health Stroke Scale for Use in Stroke Clinical Trials: Prospective Reliability and Validity // Stroke. — 2002, May. — V. 33. — P. 1261—1266.

6. Baseline NIH Stroke Scale Score predicting outcome in anterior and posterior circulation strokes // Neurology. — 2008. — Vol. 10(24). — P. 2371—7.

7. Зенков, Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней: руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. / Л. Р. Зенков, М. А. Ронкин. — М.: Медицина, 1991. — 640 с.

8. Гнездицкий, В. В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике / В. В. Гнездицкий. — Таганрог: Изд-во ТРТУ. — 1997. — 252 с.

Надійшла до редакції 19.08.2009 р.

А. В. Погорелов

Стоволовая дисфункция при острых нарушениях мозгового кровообращения в вертебробазиллярном бассейне при церебральном атеросклерозе

*Днепропетровская государственная медицинская академия
(г. Днепропетровск)*

Проведено исследование функционального состояния ствольных структур методом вызванных потенциалов мозгового ствола у 306 пациентов с церебральным атеросклерозом, которые переносили транзиторные ишемические атаки и ишемические инсульты в вертебробазиллярном бассейне. Регистрировались достоверно сниженные по амплитуде (мкВ) потенциалы ствольных ядер с незначительно измененным временем развития вызванного ответа. У пациентов с ишемическими инсультами в вертебробазиллярном бассейне время ответа ствольных ядер было достоверно увеличено, амплитуда ответа снижена для вентральных и дорсальных ядер, ядер латеральной петли и трапециевидного тела. У 89 (62,6 %) пациентов с инсультами деформации и выпадения сопровождались клиническими симптомами очагового поражения мозга на ствольном уровне. Выявление подобных патологических изменений ствольного уровня на доклиническом этапе позволяет диагностировать наличие мультифакторного неблагоприятного состояния с повышенным риском развития церебральных ишемических событий.

А. В. Pogorelov

Brain stem dysfunction in cases of cerebral atherosclerosis, stroke and transient ischemic attack in vertebrobasilar region

*Dnipropetrovsk state medical academy
(Dnipropetrovsk)*

Investigation of brain stem functional state by method of acoustic evoked response potentials in 306 patients by cerebral atherosclerosis, transient ischemic attack and stroke was carry out. Evoked response potentials was lowered by level according reliable estimate, time of response was insignificantly different. Patients with brain stem stroke had increased time and lowered level of response stem structure especially for nn.dorsoventralis, lateral loop and corpus trapezium. 89 (62.6 %) patients with stroke had deformations and fallout some components of evoked response potentials accompanying with clinical symptoms of local stem lesions. Patients with similar unsatisfactory states of brain stem must be rating as group with high level risk of cerebral ischemic events.

І. Т. Слюсаренко, І. В. Реміняк, К. В. Харіна, О. В. Пісоцька
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (м. Харків)

ОСОБЛИВОСТІ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ З ПРОЛАПСОМ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Усе частіше в зарубіжній та вітчизняній літературі з'являються дані, що пролапс мітрального клапана (ПМК) є чинником розвитку церебральних ішемічних катастроф, особливо в осіб молодого віку [1—7]. Однак, ці дані є розрізненими, до кінця не вивченими і навіть мають суперечливий характер. Патогенез формування цереброваскулярної патології (ЦВП) у хворих з ПМК остаточно не вивчено, а враховуючи, що групу ризику складають особи працездатного, репродуктивного та призовного віку, ця проблема виходить за межі тільки медичної і набуває соціальної значущості. Саме цим обумовлена актуальність даної роботи.

Пролапс мітрального клапана є поліетіологічним захворюванням, у генезі якого велике значення мають як генетичні, так і зовнішньосередові фактори. Кожна з наведених гіпотез виникнення ПМК знаходить підтвердження в клініці, що і обумовлює фенотипічний поліморфізм синдрому. Результати комплексного обстеження пацієнтів з первинним ПМК дозволяють вважати, що у виникненні пролабування стулок клапана має значення одночасно кілька факторів, основними з яких є: неповноцінність сполучнотканинних структур клапана, мінорні аномалії клапанного апарату, психоvegetативна дисфункція, що сприяє гемодинамічній дизрегуляції.

Існує глибинна спільність патогенезу цереброваскулярних захворювань і супутніх кардіальних порушень. На це вказує, зокрема, факт порушень серцево-судинної системи при розладах кровообігу головного мозку.

Патофізіологічною основою для сполучених порушень діяльності цереброваскулярної і серцево-судинної систем може бути спільність гормональних і хімічних регуляторів.

Деякі дослідники [8—10] дійшли висновку, що до групи підвищеного ризику розвитку інсульту мають бути включені ті особи, у яких має місце вегетативна дисфункція, що передуює появі неврологічної симптоматики. Разом з тим не можна виключати того, що формування цереброваскулярної патології підвищує активність адаптаційних механізмів регуляції, внаслідок чого виявляється можливим досягнення нового, найбільш оптимального контролю вегетативних функцій саме в осіб із цереброваскулярними порушеннями. Таким чином, мовляючи «виришує» завдання запобігання можливої ішемії.

Загальновідомо, що рівень адаптивних механізмів нервової системи визначається, перш за все, функціональним станом головного мозку, який, в свою чергу, характеризується особливостями електричної активності головного мозку.

Існує три важливих обставини, які потребують детального вивчення функціонального стану головного мозку хворих з порушеннями мітрального клапана. По-перше, це високий ступінь кореляції рівня кровообігу мозку, його метаболізму та функціональної активності; по-друге, численні дані щодо провідної ролі центральної нервової системи в регуляції вегетативних функцій; по-третє, реорганізація структурно-функціональних взаємовідношень у межах центральної нервової системи при кардіальних порушеннях. Найбільш доступним прийомом вивчення функціонального стану головного

мозку хворих з вегетативної дисфункцією продовжує залишатися електроенцефалографія (ЕЕГ), що не тільки не вичерпала своїх можливостей із часу піонерських досліджень Є. А. Жирмунської [4], але, завдяки вдосконаленню методичних підходів, одержала подальший розвиток у роботах [11—15]. ЕЕГ може бути представлена як парафеномен інтегрованої метаболічної мозкової активності [16]. Особливу значимість здобуває метод ЕЕГ при вивченні хворих з вегетативною дисфункцією, для яких показані істотні перебудови функціональної активності головного мозку. ЕЕГ при даному виді цереброваскулярної патології має велику діагностичну цінність.

У значній кількості досліджень доведено, що при візуальному аналізі не були виявлені зміни ЕЕГ у хворих із цереб्रोкардіальними порушеннями. Це залежить від багатьох причин: віку пацієнтів, клінічного діагнозу, обсягу залученої в патологічний процес мозкової території, а також досвіду інтерпретатора ЕЕГ [16]. Використанням кількісного аналізу доведено, що при цереб्रोкардіальних порушеннях можливі кілька типів змін ЕЕГ, але всі вони стосуються переважно частотних характеристик: α -ритму, β -ритму, δ -активності, а також зрушень ЕЕГ при дії функціональних (сенсорних) подразників. При сполученні зазначених параметрів «ненормальності» ЕЕГ чутливість методу підвищується до 80 %. На цій підставі можна припустити, що і кількісна ЕЕГ є об'єктивним неінвазивним методом підтвердження діагнозу цереб्रोкардіальних порушень, обумовлених вегетативною дисфункцією.

Через те що в змінах ЕЕГ при цереб्रोкардіальній патології відбиваються впливи не тільки власне вегетативних розладів, але й ПМК, становить інтерес питання — до чого приводить формування ПМК у відношенні характеристик ЕЕГ.

Отже метою дослідження стало вивчення структурно-функціональних змін біоелектричної активності головного мозку у хворих на пролапс мітрального клапана за допомогою ЕЕГ.

Методи дослідження: клініко-неврологічний, електроенцефалографічний, статистичний.

На базі відділу судинної патології головного мозку ДУ ІНПН АМНУ було обстежено 56 осіб з ПМК і ознаками ураження нервової системи, віком від 20 до 42 років (середній вік $28,79 \pm 13,81$), з них чоловіків — 24 (42,9 %), жінок — 32 (57,1 %). Контрольну групу склали 32 хворих (середній вік $27,1 \pm 14$) з подібними неврологічними синдромами, у яких не було діагностовано ПМК. При відборі пацієнтів ми використовували діагностичні критерії ПМК (за результатами Фрамінгемського дослідження, 1986 р.).

Обстеження проводили на енцефалографі «Оріон» за стандартною методикою із застосуванням функціональних навантажень (відкривання очей, фотостимуляція, гіпервентиляція 2 хвилини).

Пацієнти були поділені на 4 групи:

I. ВСД із перманентними розладами (цефалгії, кардіалгії, гіпервентиляційний синдром, метеотропність) — 14 (25 %)

II. ВСД із панічними атаками — 24 (42,9 %),

III. синкопальні стани — 7 (12,5 %),

IV. мігрень — 11 (19,6 %).

У більшості обстежених реєструється регулярний α -ритм із нормальними регіональними відмінностями, рідше спостерігаються так звані «пласкі» електроенцефалограми, на яких були присутні коливання всіх частот невеликої амплітуди. Домінування β -активності спостерігається досить часто (приблизно в третині спостережень).

За результатами обстеження осіб із ПМК було виявлено, що основним зрушенням ЕЕГ у них є зниження α -індексу (представленості коливань α -діапазону), що можна розцінити як свідчення активації десинхронізуючих систем мозку. Також виявлене збільшення реактивності мозку у цих хворих, особливо при моделюванні емоційного стресу, що також може бути пов'язане з іритацією апарату ЕЕГ-десинхронізації. Разом з тим уповільнення згасання компонентів орієнтовної реакції в обстежених хворих можна пов'язати зі зниженням адаптивних можливостей мозку. Скоріше, це також відбиття підвищеного тону активуючих механізмів мозку, що відповідає переважанню іритативних процесів у мозку.

Більш ніж в 50 % обстежених згладжені регіональні розбіжності, які найбільш часто спостерігаються в III типі ЕЕГ за Є. А. Жирмунською, у 65 % хворих змінені реакції на функціональні подразники, а у 25 % — у ході здійснення гіпервентиляції виявляються патологічні компоненти у вигляді піків, пароксизмальної активності, повільних хвиль (хворі III, IV груп).

У цілому, широка представленість ЕЕГ-записів із синхронізованою α -активністю у хворих I, II груп (88 % спостережень) вказує на відповідність функціонального стану мозку, оцінюваного за величиною α -індексу, нормі. Однак, в 40 % випадків відзначається «стертість» або відсутність зональних розбіжностей представленості α -коливань, причому найчастіше це виражається в появі α -ритму в лобних відведеннях. На факт реорганізації внутрішньомозкових співвідношень вказували і реакції на функціональні навантаження: обмеження десинхронізації ЕЕГ у пробі з відкриванням очей (в 22 % випадків) і перебудови ЕЕГ, що виявляються візуально, у тому числі з появою пароксизмальних хвиль при гіпервентиляції (III, IV групи). У хворих III групи суттєво знижується представленість кривих з високим α -індексом (в 1,5 рази в порівнянні із хворими I групи). Одночасно зростає кількість кривих з перевагою швидкохвильової активності.

Разом з тим, істотних розбіжностей реакцій ЕЕГ на функціональні навантаження в цих групах (I, II, III) виявлено не було. Отже, виявлені зміни ЕЕГ ми не могли кваліфікувати як специфічні, що відповідає результатам досліджень інших авторів, що вивчали ЕЕГ у хворих з вегетативною дисфункцією. Тому для аналізу нами був застосований підхід, розроблений Є. А. Жирмунською, В. С. Лосєвим (1984), що дозволяє не тільки виявляти ранню дисфункцію головного мозку, але й прогнозувати її подальший розвиток.

Отримані нами дані про представленість і характер виділених ознак ЕЕГ у хворих дозволяють диференціювати ЕЕГ цих хворих за типами. У своєму дослідженні ми ґрунтувалися на класифікації ЕЕГ, розробленої Жирмунською і Лосєвим (1980, 1984). Достойнством цієї класифікації є відносно невелика кількість найбільш суттєвих ознак ЕЕГ, що використовуються для аналізу і, головне, можливості функціонального трактування виявлених змін ЕЕГ як відображення динамічних взаємовідношень ЕЕГ-синхронізуючих і десинхронізуючих (активуючих) структур мозку.

I тип, названий Жирмунською і Лосєвим «організованим у часі і просторі», домінує в I і II групах хворих — 69 %, у хворих III групи — в 66,6 %, «десинхронний» тип спостерігається в 12 % і 16,7 % випадків в III і IV групі відповідно, «дезорганізований з перевагою θ -активності» тип — в 18 % спостережень в IV групі.

Отже, у цілому за представленістю цих трьох типів ЕЕГ вивчені нами групи хворих практично не різняться. Однак виявляються певні розбіжності за складом цих типів. Так, I тип рівною мірою (44,4 % й 46 %) домінує в I та II групах ЕЕГ (відрізняються за частотно-амплітудною регулярністю α -ритму). Частка III групи в цьому типі (характерна поява θ - і δ -активності) становить лише 5,7 %. У хворих I групи домінує тільки I тип, що становить 57,1 % від загальної кількості. Потрібно відзначити, що в цю групу включаються найбільш «нормальні» за своїми характеристиками криві. Частка II групи в цих хворих зменшується до 28,6 %. За складом ЕЕГ-характеристик III та IV групи хворих істотних розбіжностей не виявлено.

Частота β -ритму була підвищеною, реєструвалися поліритмічні коливання як низької, так і середньої частоти в межах β -діапазону.

За показниками β -активності між групами хворих також виявляються певні розбіжності, які полягають у збільшенні у хворих II та III груп кількості кривих з β -ритмом на нижній границі відповідного діапазону (95,2 %) і паралельним зниженням кількості записів з більш високою частотою швидкохвильової активності у хворих IV групи. Такі частотні зміни β -ритму у хворих II та III груп поєднуються зі значним збільшенням, у порівнянні із хворими IV групи, кількості реєстрацій з низьким β -індексом (на 15,4 %). За амплітудою β -ритму хворі цих груп не різняться.

Не було виявлено суттєвих розбіжностей і у вираженості ЕЕГ-реакцій у відповідь на відкривання очей, проте значно більш різноманітними виявилися реакції перебудови ритму у відповідь на переривчасту фотостимуляцію. Так, лише у двох випадках мало місце засвоєння на низьких частотах у хворих II групи. Нижче стала сумарна кількість записів із засвоєнням на середніх і високих частотах і одночасно підвищеною, більш ніж у два рази, представленістю кривих з реакцією перебудови ритму на всьому частотному діапазоні застосованих фотостимулів.

У наших спостереженнях серед хворих не було виявлено жодного випадку нав'язування ритму при низьких частотах. Значно частіше фотостимули засвоювалися при різних частотах їхнього проходження, як середніх, так і високих (52 %). В 1,7 % випадків реакція засвоєння ритму реєструвалася на всьому діапазоні використаних частот.

Важливим свідченням характеру мозкових процесів, що відбуваються у хворих із вегетативною дисфункцією, були результати ЕЕГ-реакцій у пробі з гіпервентиляцією. Лише приблизно в третині спостережень перебудови ЕЕГ, що виявляються візуально, змін виявлено не було. В 52 % випадків гіпервентиляція істотно підвищувала амплітуду окремих коливань із посиленням тенденції до їхньої синхронізації. В 12 % випадків спостерігалася поява пароксизмальних хвиль, що могло поєднуватися з посиленням процесів синхронізації ЕЕГ (переважно III та IV групи).

У I групі хворих, на відміну від хворих інших груп, за характером α -активності значно переважав α -індекс. Цьому факту відповідає мала кількість записів

з посиленням синхронізації, а також повна відсутність реактивних змін у вигляді появи пароксизмальних хвиль. Ще однією відмінністю поміж групами є можливість, хоча і вкрай обмежена, розвитку у хворих II та III груп реакції на гіпервентиляцію у вигляді сполучення уповільнення основної частоти з посиленням процесів синхронізації. Така реакція у хворих I групи не була виявлена в жодному випадку.

Використана класифікація дозволяє оцінити також ступінь порушення EEG залежно від частоти зустрічаємості тієї або іншої групи у виділених типах. За цим критерієм тільки I група повністю відповідає уявленню про норму. Дані II і III групи можуть свідчити про легкий ступінь порушень, III — про помірний, а IV — про значний.

Виходячи із цих уявлень, нормальні EEG спостерігаються в 70 % спостережень хворих I групи і у 42 % хворих II групи. Легкий ступінь порушень верифікується, відповідно, в 30 % хворих I групи і 58 % хворих II групи; помірний — в 16 % хворих III групи, і 21,5 % хворих IV групи; і значний — в 14 % хворих IV групи.

Отже, істотного поглиблення ступеня порушення EEG у різних групах не виявляється, а виявлені зміни можуть бути розцінені як переважно регуляторні зміни, що сполучаються з мікроструктурними порушеннями. Побудова структурної схеми можливої динаміки EEG привела до висновку, що у хворих IV групи, при віднесенні їх EEG до відповідних груп, може надалі формуватися тип EEG, пов'язаний з вираженими структурними порушеннями кори головного мозку («дезорганізований з перевагою θ - і δ -активності»).

Згідно з наведеними даними, у цілісній картині взаємозв'язків клінічних і EEG симптомів, що становлять в остаточному підсумку структуру захворювання, виявляються основні механізми, які вказують на провідні аспекти адаптаційних перебудов, а також на найбільш суттєві клінічні ознаки. Для хворих підкреслюється значимість збереження балансу впливів EEG-активуючих і синхронізуючих механізмів. Напруженість підтримки цього балансу, вочевидь, призводить до його нестабільності, внаслідок чого у хворих III та IV груп цей баланс зрушується у бік переваги синхронізуючих механізмів. Серед найбільш важливих для формування структури захворювання клінічних ознак у хворих II групи наявні стовбурові порушення.

Хоча ці дані не дозволяють говорити про істотні розбіжності EEG у хворих, вони свідчать про певне відбиття на EEG порушень діяльності мозку. Такі зміни в літературі розцінюються як нейродинамічні, тобто не морфоструктурні, а обумовлені вегетативними, нейрогуморальними дисфункціями, а також зрушенням балансу внутрішньомозкових співвідношень. Разом з тим EEG-зміни, що відзначені в нашому дослідженні, можна трактувати як переважно регуляторні порушення.

У всіх групах переважали криві EEG з високим α -індексом. За амплітудними характеристиками α -ритму істотних відмінностей не виявлено. Одночасно із прогресуванням вегетативної дисфункції знижується показник вираженості α -ритму, нівелюються чіткі зональні градієнти реєстрації α -ритму.

I, нарешті, за динамікою EEG у відповідь на гіпервентиляцію (гіперсинхронізація і уповільнення фонової ритміки) хворих III і IV груп відрізняються більшою представленістю пароксизмальних феноменів кривих після гіпервентиляції, ніж у хворих I та II груп.

Таким чином, результати проведеного дослідження дозволяють сформулювати такі висновки.

1. EEG-зміни вказують на вірогідні механізми адаптаційних реакцій, прояви активності яких позначаються як у клінічних симптомокомплексах, так і об'єктивно верифікованих змінах функціональної активності головного мозку.

2. Основним висновком відносно глибинних перебудов взаємовідношень структур головного мозку при неврологічних порушеннях у хворих із ПМК є перевага активності синхронізуючих механізмів, що особливо поглиблюється з прогресуванням неврологічної дисфункції. З огляду на переважно-депресорні ефекти активації синхронізуючих структур, цей феномен може відбивати певною мірою компенсаторні перебудови. EEG-зміни вказують на найбільш важливі і специфічні симптоми, поліетіопатогенез цього захворювання.

3. Показник реакції EEG на фотостимуляцію поєднується з ознаками вегетативних порушень, що більшою мірою вказує на його зв'язок з активністю лімбіко-діенцефальних механізмів. Отже, відомий у клінічній і експериментальній нейрофізіології факт залежності активності внутрішньомозкових механізмів, що лежить в основі перебудови ритміки у відповідь на фотостимуляцію, знаходить своєрідне підтвердження в наших дослідженнях. Причому, якщо у хворих I та II груп у процесі перебудови EEG-ритміки більшою мірою брали участь стовбурові утворення, то у хворих IV групи — діенцефальні.

Список літератури

1. Чурилина, А. В. Пролапс митрального клапана: классификация, современные взгляды на этиологию, клинику, диагностику. / А. В. Чурилина, М. А. Мацина // Журн. Здоровье ребенка. — 2007. — № 3(6). — С. 103—108.
2. Міщенко, Т. С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні / Т. С. Міщенко // Журнал української Асоціації боротьби з інсультом. — 2006. — № 1. — С. 3—7.
3. Пантелеєва, Р. В. Клинические критерии риска инсульта / Р. В. Пантелеєва, Н. Н. Шкилова, А. Ю. Ананьев // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1984. — № 1. — С. 5—8.
4. Жирмунская, Е. А. Системы описания и классификации электроэнцефалограмм человека / Е. А. Жирмунская, В. С. Лосев. — М.: Наука, 1984. — 81 с.
5. Ковальчук, В. В. Этиология и патогенез, диагностика и лечение инсультов у женщин / В. В. Ковальчук, А. А. Скородец // Журн. Неврология и психиатрия (прил. «Инсульт»). — 2006; № 16. — С. 10—17.
6. Кузнецов, А. Л. Риск повторной церебральной эмболии при изолированной и сочетанной кардиальной патологии у больных с кардиоэмболическим инсультом / А. Л. Кузнецов, А. В. Фонакин, З. А. Суслина // Клин. мед. — 2003; 4. — С. 34—38.
7. Carabello, B. A. The pathophysiology of mitral regurgitation / B. A. Carabello // J. Heart Valve Dis.— 2000.— № 9.— P. 600—608.
8. Аббакумов, С. А. На грани нормы и патологии / С. А. Аббакумов, О. Веденяпина // Врач. — 1998.— № .— С. 29—32.
9. Евтушенко, С. К. Инсульты у детей их причины / С. К. Евтушенко, О. С. Евтушенко, Ю. М. Перепеченко, М. А. Москаленко // Журн. Неврология и психиатрия (приложение «Инсульт»). — 2003. — № 8. — С. 30—35.
10. Сергієнко, О. В. Неврологічні прояви пролапса мітрального клапана: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.15 / О. В. Сергієнко. — К., 2002.
11. Крыжановский, Г. Н. Общая патофизиология нервной системы / Г. Н. Крыжановский. — М.: Медицина, 1997. — 352 с.
12. Зенков, Л. Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии) / Л. Р. Зенков. — Таганрог, 1996.
13. Grattan, K. D., Sasser H. et al. // Neurorehabilitation. — 2004. — Vol. 19. — № 1. — P. 25—36.
14. Metting, Z., Rodiger L., Kevser J., Van der Naalt J. // Lancet ' Neurol. — 2007. — Vol. 6. — P. 699—710.
15. Salmond, C. H., Chatfield D. A., Menon D. K. et al. // Brain. — 2005. — Vol. 128. — P. 189—200.
16. Жирмунская, Е. А. Варианты энцефалограмм при изменении функционального состояния мозга / Е. А. Жирмунская, Н. А. Анохина // Физиология человека. — 1984. — № 1 (10). — С. 130—138.

Надійшла до редакції 27.08.2009 р.

И. Т. Слюсаренко, И. В. Реминяк, Е. В. Харина, Е. В. Песоцкая

**Особенности биоэлектрической активности
головного мозга у больных с пролапсом
митрального клапана**

*ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
АМН Украины» (г. Харьков)*

Изучались структурно-функциональные изменения биоэлектрической активности мозга у больных с пролапсом митрального клапана (ПМК) с помощью ЭЭГ.

Обследовано 56 больных с ПМК и симптоматикой поражения нервной системы в возрасте от 20 до 42 лет (средний возраст $28,79 \pm 13,81$). Выявлено, что при прогрессировании неврологической дисфункции наблюдается активация синхронизирующих структур мозга.

I. T. Slyusarenko, I. V. Reminyak, K. V. Kharina, E. V. Pisots'ka

**Features of bioelectric activity of brain in patients
with mitral valve prolaps**

*State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the AMS of Ukraine"
(Kharkiv)*

It was studied the structural changes of bioelectric activity of brain in patients suffering from mitral valve prolaps (MVP) according to EEG.

It was observed 56 patients (in age from 20 to 42 years) with MVP and symptoms of defeat of nervous system (the middle age 28.79 ± 13.81). It was found out that the progress of neurological dysfunction due to activating of synchronic structures of brain.

УДК 616.853-053.2-022.6:616.523

Л. Н. Таниура, доцент, канд. мед. наук

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины» (г. Харьков)

**РОЛЬ ХРОНИЧЕСКОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ
В ВОЗНИКНОВЕНИИ ФЕБРИЛЬНЫХ СУДОРОГ И ИХ ТРАНСФОРМАЦИИ
В ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ**

Ранее проведенные исследования, в том числе и в отделении детской психоневрологии Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины», показали, что хронические вирусные инфекции группы герпеса, имеющие тропизм к нервной системе, влияют на течение эпилепсии. Активация латентной вирусной инфекции, возникающая за счет снижения иммунитета ребенка, приводит к срыву ремиссии либо увеличению частоты эпилептических припадков у детей, страдающих эпилепсией.

Современный уровень знаний позволяет считать, что фебрильные судороги (ФС) — это неоднородная группа заболеваний, а единственным, что их объединяет — это судороги, которые провоцируются повышением температуры тела.

Изучая течение фебрильных судорог, мы предположили, что возможно, одним из этиологических факторов, который провоцирует повышение температуры и вызывает фебрильные судороги, может выступать персистирующая герпесвирусная инфекция, обусловленная реактивацией вирусов, которые находятся в латентном состоянии в организме ребенка.

Детям с ФС в возрасте от 1-го до 5 лет ($n = 115$; мальчиков — 70; девочек — 45) провели лабораторное, вирусологическое исследование после первого эпизода судорог, спровоцированных повышением температуры. Исследовали кровь методом иммуноферментного анализа, с помощью которого определяли наличие и уровень специфических антител (IgM, IgG) к вирусам простого герпеса 1, 2 типов; цитомегаловирусу (ЦМВ) или вирусу герпеса человека 5 типа; вирусу Эпштейн — Бар или вирусу герпеса человека 4 типа и вирусу герпеса человека 6 типа.

За 2 года (время нашего наблюдения) у 23 детей (20 %) наблюдалась трансформация ФС в типичные эпилептические припадки, несмотря на проводимое лечение антиэпилептическими препаратами в 18 случаях. Лечение было назначено после первого или второго приступа судорог, спровоцированных

температурой, так как ФС носили комплексный или сложный характер. Они были длительными (длились более 10 минут), отличались фокальностью, повторялись в течение суток, провоцировались температурой ниже 38°C . Вирусологическое исследование показало, что повышение IgM наблюдалось у 7 детей (35 %) из 23, у которых ФС трансформировались в эпилептические припадки. Наиболее часто IgM были повышены к вирусу Эпштейн — Бар — у 5 детей (25 %), у 2 детей (10 %) к ЦМВ и в 1 случае (5 %) к вирусу простого герпеса 1, 2 типов. Повышение IgM к вирусу герпеса 6 типа зафиксировано не было. Необходимо отметить, что IgM были повышены незначительно, максимально в 2,3 раза относительно допустимых показателей.

Из 92 детей, у которых ФС не трансформировались в афебрильные (после первого случая больше не повторялись либо повторялись, чаще только еще один раз на высокую температуру), повышение IgM наблюдалось только в 4 случаях (4,3 %), в двух случаях к ЦМВ и двух — к вирусу Эпштейн — Бар.

Чаще фиксировали повышение IgG. Повышение специфических антител в крови к группе герпесвирусов класса G наблюдалось у 14 пациентов из 23 (60,8 %), у которых ФС за время нашего наблюдения трансформировались в эпилептические припадки. У 7 детей (30,4 %) наблюдалось повышение IgG не к одному, а к двум — в 1 случае (4 %) и даже к трем типам вирусов — в 6 случаях (26 %). Наиболее часто повышение IgG наблюдалось к ЦМВ — в 8 случаях (34,8 %), к вирусам герпеса 1, 2 типов — в 6 случаях (26 %), к вирусу Эпштейн — Бар в 5 случаях (21 %). Повышение IgG было значительным, в некоторых случаях более чем в 8—9 раз превышало допустимые показатели. Реже наблюдалось уменьшение IgG относительно нормальных показателей и показателей уровня IgM у конкретного ребенка: к вирусам простого герпеса 1, 2 типов в 3 случаях, к ЦМВ в 6 случаях, к вирусу Эпштейн — Бар в 6 случаях. Необходимо отметить, что наиболее тяжелые варианты течения заболевания (быстрая трансформация фебрильных

судорог в епілептичні припадки, виникнення рефрактерної епілепсії) наблюдались именно в тех случаях, когда показатели IgG были ниже, чем допустимые показатели нормы.

Таким образом, именно снижение иммунитета, неспособность организма ребенка синтезировать антитела, защищающие организм от инфекции, снижение синтеза специфических антител к вирусам герпеса играет значительную роль в повторении ФС, трансформации их в епілептичні припадки и формировании тяжелой по течению эпилепсии, часто резистентной к противосудорожному лечению.

Согласно нашим данным, в неблагоприятном течении заболевания, трансформации ФС в епілептичні припадки, большое значение имеют даже нормальные показатели IgM и IgG, а при анализе полученных результатов необходимо учитывать случаи, когда показатели IgM превышают показатели IgG у конкретного ребенка.

По нашему мнению, каждому ребенку с первым эпизодом ФС необходимо проводить лабораторные вирусологические исследования, причем необходимо обращать внимание и фиксировать не только повышение показателей, а обращать внимание на пониженные показатели IgG по сравнению с показателями нормы и более низкие показатели IgG относительно IgM. Такие особенности иммунитета у детей с ФС ведут к активации латентной либо хронической вирусной инфекции, которая вызывает повышение температуры, ведет к возникновению повторных ФС, способствует эпилептизации головного мозга, трансформации ФС в типичные епілептичні припадки, а в дальнейшем оказывает влияние и на течение эпилепсий. У детей с ФС, а в дальнейшем и с епілептичними припадками лечение

с применением только антиэпилептических средств оказывается неэффективным, независимо от выбранных препаратов. Лечение только судорожного синдрома не предупреждает повторение ФС и трансформацию их, часто в тяжелые формы эпилепсии, которые относят к фармакорезистентным.

Для своевременного предупреждения перехода ФС в афебрильные, а затем и в типичные епілептичні припадки, необходимо проводить комплексное обследование детей, включающее и лабораторное вирусологическое исследование, для того, чтобы определиться с лечебной тактикой в дальнейшем. Наряду с назначением препаратов антиэпилептического действия, при повышении IgM, необходимо назначать противовирусные препараты а также проводить рациональную иммунокоррекцию таким детям.

Список литературы

1. Исаков, В. А. Герпесвирусные инфекции человека : руководство для врачей / В. А. Исаков, Е. И. Архипова, Д. В. Исаков. — СПб. : СпецЛит, 2006. — 303 с.
2. Рабсон, А. Основы медицинской иммунологии / А. Рабсон, А. Ройт, П. Делвз. — М. : Мир, — 2006. — 320 с.
3. Kim, H. Risk of subsequent non-febrile seizure in Korean children who experienced first provoked seizure with over 6 years of age: preliminary report / H. Kim, J. Seol. — Platform session abstracts 28-th International Epilepsy Congress, 2009 — P. 127/
4. Niehusmann, P. Differential presence of HHV-6-DNA in hippocampi of temporal lobe epilepsy patients with distinct etiology / [P. Niehusmann, J. F. Drexler, C. G. Bien et al.]. — Ibid. — P. 112.
5. Kondo, K. Association of human herpes virus 6 infection of the central nervous system with recurrence of febrile convulsions / [K. Kondo, H. Nagafuji, A. Hata et al.] // Infect Dis. — 1993; 167: 1197—1200.

Надійшла до редакції 15.07.2009 р.

Л. М. Танцур

Роль хронічних вірусних інфекцій у виникненні фебрильних судом та їх трансформації в епілептичні напади

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (м. Харків)

Було проведено дослідження крові методом імуноферментного аналізу у 115 дітей віком від 1 до 5 років, які страждають на фебрильні судоми. Визначали IgM, IgG антитіла до вірусів простого герпесу 1, 2 типів, цитомегаловірусу, вірусу Епштейн — Бар та герпесвірусу 6 типу після першого епізоду фебрильних судом.

На протязі нашого спостереження (період 2 роки) у 23 дітей (20 %) фебрильні судоми трансформувалися в епілепсію. Саме у цих дітей спостерігали наявність IgM до вірусів групи герпесу в 7 випадках (35 %) і тільки у 4 дітей (4,3 %) з 92, у яких не відбулося трансформації фебрильних судом в епілепсію.

Таким чином, активація хронічної або латентної герпесвірусної інфекції сприяє повторенню фебрильних судом та трансформації фебрильних судом в типові епілептичні напади.

L. N. Tantsura

The role of chronic virus infection in occurrence of febrile seizures and its transformation into epileptic seizures

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine" (Kharkiv)

A blood test by a method of immunofermentive analysis was done to children with febrile seizures (FS) (n = 115 in the age from one to five years). IgM, IgG antibodies to virus of Simple Herpes of 1, 2 types, Cytomegalovirus, virus of Epstein — Barr and virus of Herpes of the sixth type after the first episode were defined.

During supervision (2 years period) 23 children (20 %) had FS transformation into epilepsy. These children had raised IgM to viruses of Herpes in 7 cases (35 %). Only four children (4.3 %) of 92 hadn't FS transformation into epilepsy.

Conclusion: The activation of chronic or latent herpesvirus infection promotes the occurrence of repeated FS and the transformation of FS into typical epileptic seizures.

УДК: 616.895.4-08-036-036.17

Н. А. Байбарак, мл. науч. сотрудник отд-ния клинической, социальной и детской психиатрии, Е. И. Усменцева, Л. С. Костюковская, науч. сотрудники лаборатории биохимии и иммунологии
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины» (г. Харьков)

РОЛЬ ТРИПТОФАНА, СЕРОТОНИНА И МЕЛАТОНИНА В ПАТОГЕНЕЗЕ МОНОПОЛЯРНОЙ ДЕПРЕССИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТРУКТУРЫ ДЕПРЕССИВНОГО АФФЕКТА

В настоящее время гипотеза нейрхимической гетерогенности депрессии разделяется практически всеми исследователями. Хотя вопрос о зависимости развития определенных клинических типов депрессии от нарушения функции той или иной нейромедиаторной системы еще далек от разрешения [1, 7]. Так, выделяют норадреналинзависимые и серотонинзависимые депрессии, а среди последних — депрессии с низким и высоким содержанием серотонина [1, 5, 8, 9]. При этом изменения концентрации серотонина и норадреналина связывают с различным типом депрессивного аффекта: меланхолическим, тревожным, адинамическим, хотя и в этом вопросе нет единодушного мнения [1, 2, 10].

Цель исследования состоит в выявлении зависимости между концентрацией некоторых нейромедиаторов и структурой депрессивного аффекта. Задача исследования: у больных с монополярной депрессией изучить концентрацию триптофана, серотонина и мелатонина в крови в зависимости от клинической структуры депрессивного аффекта.

В работе применялись клиничко-психопатологический метод, спектрофотометрический метод определения уровня триптофана в сыворотке крови [10], флюорометрический метод исследования концентрации серотонина в цельной крови [4] и мелатонина в сыворотке крови [6], а также методы математической статистики (критерий Фишера φ^* , ранговая корреляция по Спирмену r_s).

Определение концентрации нейромедиаторов проводилось у 42 пациентов, страдающих рекуррентным депрессивным расстройством (F 33 по МКБ-10) неоднократно до начала лечения. У 16 из них наблюдался тревожно-депрессивный аффект (1-я группа), у 10 — аффект меланхолической структуры (2-я группа), еще у 16 больных — тревожно-апатический аффект (3-я группа). Контрольную группу для сравнения концентрации нейромедиаторов составили 10 психически здоровых лиц.

По результатам исследования установлено, что независимо от структуры депрессивного аффекта (тревожного, меланхолического, тревожно-апатического) у 70 % больных исходная концентрация триптофана в крови значительно превышала показатели психически здоровых лиц, а у 30 % — не отличалась от контрольных показателей (таблица).

Среди больных с тревожной структурой депрессивного аффекта (1-я группа), в зависимости от исходного уровня серотонина было выделено две подгруппы: с повышенной концентрацией серотонина (1а-подгруппа) и с аналогичным, по сравнению с психически здоровыми людьми, содержанием этого нейромедиатора

(1б-подгруппа). При этом повышенная концентрация серотонина (1а-подгруппа) наблюдалась у 62 % больных (см. таблицу). Концентрация мелатонина у больных с тревожной структурой аффекта в целом не отличалась от контрольных показателей (только у 30 % его уровень был повышен).

При меланхолической структуре депрессивного аффекта (2-я группа) повышенная исходная концентрация серотонина наблюдалась у 70 % больных (2а-подгруппа), а у остальных (2б-подгруппа) — не отличалась от нормального уровня. При этом у всех больных с меланхолической структурой аффекта концентрация мелатонина соответствовала показателям, характерным для контрольной группы (см. таблицу).

Концентрация триптофана и индоламинов в крови больных монополярной депрессией в зависимости от клинической структуры депрессивного аффекта (мкмоль/л)

Группы больных	Показатели концентрации		
	Серотонин	Мелатонин	Триптофан
Аффект тревожно-депрессивной структуры			
1-я группа (n = 16)	2,18 ± 0,11 p < 0,001	0,86 ± 0,074	143,92 ± 21,58 p < 0,01
1а-подгруппа	2,50 ± 0,082 (n = 10) p < 0,001	1,35 ± 0,022 (n = 5) p < 0,001	168,48 ± 19,55 (n = 12) p < 0,001
1б-подгруппа	1,65 ± 0,15 (n = 6)	0,64 ± 0,062 (n = 11)	70,26 ± 23,87 (n = 4)
Аффект меланхолической структуры			
2-я группа (n = 10)	2,63 ± 0,20 p < 0,001	0,68 ± 0,08*	115,54 ± 16,33 p < 0,001
2а-подгруппа	2,94 ± 0,22 (n = 7) p < 0,001	—	153,42 ± 10,50 (n = 6) p < 0,001
2б-подгруппа	1,90 ± 0,14 (n = 3)	—	58,72 ± 24,72 (n = 4)
Аффект тревожно-апатической структуры			
3-я группа (n = 16)	2,52 ± 0,27 p < 0,02	0,62 ± 0,074*	127,38 ± 11,76 p < 0,001
3а-подгруппа	3,10 ± 0,27 (n = 12) p < 0,001	—	152,70 ± 6,84 (n = 12) p < 0,001
3б-подгруппа	1,54 ± 0,39 (n = 4)	—	83,26 ± 27,16 (n = 4)
Норма (n = 10)	1,49 ± 0,09	0,76 ± 0,11	74,40 ± 2,50

Примечания: p — изменения статистически достоверны сравнительно с нормой.

* Показатели мелатонина во всей группе имели сходные величины.

При тревожно-апатической структуре депрессивного аффекта (3-я группа) повышенная концентрация серотонина наблюдалась у 73 % больных (3а-подгруппа), а показатели содержания мелатонина оставались на уровне величин у психически здоровых лиц (3б-подгруппа; см. таблицу).

Не было обнаружено зависимости между концентрацией индоламинов и той или иной клинической структурой депрессивного аффекта. Эти результаты согласуются с данными, согласно которым определенной связи между концентрацией серотонина и структурой депрессивного аффекта не выявляется [1, 2].

У 70 % больных, страдающих монополярной депрессией, независимо от структуры депрессивного аффекта (тревожного, тоскливого, апатического), наблюдается повышенная концентрация триптофана и серотонина. По всей видимости, их исходное повышенное содержание не является результатом первичного патогенетического механизма развития депрессии, а представляет собой ответ на стрессорную реакцию организма. Для ликвидации данной ситуации включаются различные компенсаторные механизмы. На биохимическом уровне «поломка» компенсаторных механизмов выражается в отсутствии признаков снижения или активации процесса обратного захвата индоламинов. При этом увеличение скорости реаптейка серотонина предотвращает гиперстимуляцию рецепторов постсинаптической мембраны и клинически проявляется в виде неспецифической аффективной реакции, возникающей в ответ на первичный общепатологический стресс [3].

Таким образом, у 70 % больных, страдающих монополярной депрессией, первичная аффективная реакция реализуется через гиперфункцию серотонинергической системы.

Необходимо отметить, что гиперфункция серотонинергической нейротрансмиссии не зависит от типа депрессивного аффекта.

У остальных 30 % больных, у которых показатели триптофана, серотонина и мелатонина находились

в пределах нормальных значений, первичная реакция, по-видимому, была связана с другими медиаторными системами, что еще раз подтверждает гипотезу о биохимической гетерогенности монополярной депрессии.

Список литературы

1. Андрусенко, Н. П. Антидепрессанты: состояние особенностей нейрорхимического действия и клинических эффектов при лечении депрессий / Н. П. Андрусенко // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2006. — № 1.
2. Барденштейн, Л. М. Нейромедиаторы и депрессия / Л. М. Барденштейн // Российский психиатрический журнал. — 2004. — № 2. — С. 54—58.
3. Дмитриева, Т. В. Периферические показатели метаболизма серотонина при психических расстройствах / [Т. В. Дмитриева, А. З. Дроздов, Б. М. Коган] // Там же. — 2000. — № 4. — С. 52—56.
4. Костюковская, Л. С. Усовершенствованный метод определения серотонина крови в клинической неврологии и психиатрии / Л. С. Костюковская // Український вісник психоневрології. — 1993. — № 1. — С. 30—32.
5. Неспецифические, психологические и биологические предикторы эффективности терапии антидепрессантами больных с депрессивными расстройствами / [А. С. Аведисова, Л. С. Канаева, Д. Ф. Ибрагимов, Н. В. Люпаева] // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2003. — № 4. — С. 167—170.
6. Определение концентрации мелатонина в сыворотке крови флуориметрическим методом / [Т. П. Бойко, Л. С. Костюковская, Ю. Г. Холодный, И. В. Реминяк] // Український вісник психоневрології. — 2001. — № 2. — С. 55—56.
7. Подкорытов, В. С. Депрессии. Современная терапия / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков : Торнадо, 2003.
8. Суркина, И. Д. Некоторые аспекты аминокислотного обмена при нервных и психических заболеваниях (метаболизм триптофана) / И. Д. Суркина, К. Г. Гуревич // Журнал неврологии и психиатрии. — 2001. — № 8. — С. 65—68.
9. Grunze, H. Das neue Handbuch der Bipolaren und Depressiven Erkrankungen / H. Grunze, A. Rohde, A. Marneros. — New York : Georg Thieme Verlag : Stuttgart, 2004. — S. 387—402.
10. Oemprego do dimetilaminobenzaldeido (DAB) na determinacao do teor de triptofano plasmatico. Uma adaptacao de spies e chambers / [Cruz R., Godingo P. H., Gemeniz S. R., Barbabe J. C.] // Arg. Biol. technol. — 1987. — V. 30, № 3. — P. 515—523.

Надійшла до редакції 22.07.2009 р.

Н. А. Байбарак, О. І. Усменцева, Л. С. Костюковська
Роль триптофану, серотоніну та мелатоніну
в патогенезі монополярної депресії в залежності
від структури депресивного афекту

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
 АМН України»

У дослідженні отримані дані, які підтверджують біохімічну гетерогенність монополярної депресії. Серед обстежених були хворі на депресії з первинно високим та низьким рівнем серотоніну. Пацієнти з первинно високим рівнем серотоніну склали близько 70 % від загальної групи обстежених з монополярною депресією. При цьому не знайдено залежності між концентрацією триптофану, серотоніну і мелатоніну та структурою депресивної фази.

N. A. Baibarak, O. I. Usmentseva, L. S. Kostyukovs'ka
Part of tryptophan, serotonin and melatonin
in pathogenesis of the monopolar depression depending
on the structure of the depression affect

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
 of the AMS of Ukraine" (Kharkiv)

The facts confirmed the biochemical heterogeneity of the monopolar depression were obtained in this investigation. Depression's patients with initially high level of the serotonin comprise about 70 % of the monopolar depressions. At the same time, dependence concentration of tryptophan, serotonin and melatonin from structure of depression phase was not found.

Т. Г. Ветрила, канд. мед. наук, М. В. Маркова, д-р мед. наук
Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)

О ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ СОСТОЯНИЕМ СЕМЕЙНЫХ ОТНОШЕНИЙ И ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ РОДИТЕЛЕЙ, ВОСПИТЫВАЮЩИХ РЕБЕНКА С НАРУШЕНИЕМ ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ, И ИХ ДЕТЕЙ

Рождение в семье ребенка с нарушениями в развитии — проблема, затрагивающая все стороны жизни, вызывающая сильные эмоциональные переживания родителей и близких родственников. По данным исследователей, рождение ребенка с задержкой психического развития (ЗПР) неизбежно влечет за собой родительский кризис [1, 2]. Длительность психического стресса, который испытывают родители, приводит в ряде случаев к возникновению у них психических расстройств, психосоматических заболеваний, а также — нарушению функционирования семьи.

Между тем, нарушения семейного взаимодействия оказывают негативное влияние на психическое состояние ребенка, растущего в дисфункциональной семье: экспертами ВОЗ убедительно доказано, что нарушения психического здоровья гораздо чаще отмечаются у детей, живущих в условиях семейного разлада [3].

Таким образом, образуется порочный круг взаимопотенцирующих негативных воздействий, реализующихся в рамках семьи.

Однако в современной научной литературе отсутствуют систематизированные данные как о взаимовлиянии состояния семейных отношений и психического здоровья родителей, воспитывающих ребенка с ЗПР, так и о влиянии семейных отношений на состояние такого ребенка.

Учитывая вышесказанное, целью данной работы было изучение взаимосвязи между состоянием семейных отношений и психического здоровья родителей, воспитывающих ребенка с ЗПР, и их детей.

С соблюдением принципов биоэтики и деонтологии на базе Евпаторийской городской психиатрическо-наркологической больницы проведено изучение 200 семей, в которых воспитывается ребенок с ЗПР.

У 82 % детей диагностированы нарушения кластера F 8 — расстройство психологического развития, у 18 % — кластера F 7 — умственная отсталость.

Распределение обследованных супругов по возрасту представлено в таблице 1: большинство обследованных женщин были в возрасте от 23 до 39 лет, а мужчин — от 30 до 49 лет.

Таблица 1

Распределение обследованных супругов по возрасту, % ± m

Возраст, лет	Обследованные, n = 200	
	женщины	мужчины
23—29	30 ± 4,6	15 ± 3,6
30—39	50 ± 5,0	50 ± 5,0
40—49	15 ± 3,6	30 ± 4,6
50—59	5 ± 2,2	5 ± 2,2

Одного ребенка воспитывали 30 % семей, двоих — 25 %, троих — 20 %; более трех детей было у 25 % обследованных семей. Во всех семьях только один ребенок страдал отклонением в развитии.

Собственное жилье имело значительное число обследованных, остальные проживали совместно с родственниками, в основном с родителями мужа или жены.

Все семьи были социально адаптированными. Уровень образования обследованных супругов иллюстрирован данными табл. 2, из которых следует, что большинство из них имели среднее и среднее специальное образование, однако около половины мужчин и 42,5 % женщин — высшее образование.

Таблица 2

Образовательный уровень обследованных, % ± m

Образование	Обследованные, n = 200	
	женщины	мужчины
Среднее	32,5 ± 4,7	19,5 ± 4,0
Среднее специальное	25,0 ± 4,3	31,5 ± 4,6
Высшее	42,5 ± 4,9	49,0 ± 5,0

По давности брака преобладали семьи со стажем супружеской жизни от 11 до 20 лет.

82 ± 3,8 % семей (164) отмечали наличие напряженности в семейных отношениях, семейных конфликтов, длящихся от 2—3 дней до нескольких недель, приводящих к озлоблению и эмоциональному отчуждению супругов. В большинстве случаев начало возникновения супружеских конфликтов и ухудшение взаимоотношений в семье имело временную привязку к моменту установления у ребенка диагноза нарушения психического развития. Выявленная дифференциация позволила разделить обследованные семьи на две группы — основную (164 семьи) и сравнения (36 семей).

При изучении прочности брака были получены данные, подтвердившие правильность разделения обследованных на две группы (табл. 3).

Таблица 3

Прочность брака обследованных супружеских пар, % ± m

Параметры прочности брака	Основная группа, n = 164		Группа сравнения, n = 36	
	женщины	мужчины	женщины	мужчины
Думали о разводе	86,6 ± 3,4	73,8 ± 4,4	—	—
Делали попытки развестись	13,4 ± 3,4	26,2 ± 4,4	—	—
Не допускали мысли о разводе	—	—	100,0	100,0

Из таблицы 3 видно, что ни один из членов семей группы сравнения не допускали и мысли о возможности развода, в то время как среди обследованных основной группы 86,6 % женщин и 73,8 % мужчин думали о разрыве брака, а 13,4 % женщин и 26,2 % мужчин даже делали такие попытки.

Таким образом, анализ социально-демографических характеристик обследованных супругов выявил однородность основных показателей, что стало основанием для вывода о гомологичности основной и контрольной групп, релевантности полученных данных и репрезентативности результатов исследования.

Психическое состояние супругов исследовали с помощью клинико-психопатологического метода. Путем проведения структурированного интервью в соответствии с критериями раздела V «Психические расстройства» МКБ-10 диагностировали патологию психической сферы. Процедура обследования включала развернутое клиническое интервью с анализом психического состояния, анамнестических данных. При этом учитывались синдромальные и нозологические характеристики. Оценивались также условия манифестации психопатологической симптоматики, фиксировалась их длительность, учитывались особенности динамики. Обязательно обращали внимание на выраженность (1 — слабо, 2 — средне, 3 — сильно) и частоту (1 — редко, 2 — средне, 3 — часто) проявлений той или другой психопатологической симптоматики. Для комплексной оценки по каждому из пунктов использовался интегральный показатель (ИП), служивший характеристикой выраженности и частоты психического расстройства.

Патопсихологическую почву к развитию невротической готовности устанавливали с помощью объективизации уровня личностной (ЛТ) и реактивной тревожности (РТ) (по методике Ч. Д. Спилбергера — Ю. Л. Ханина) и депрессивного реагирования (по методике дифференциальной диагностики депрессивных состояний Зунге) [3]; количественную оценку психопатологических

нарушений осуществляли с помощью психометрического шкалирования с использованием стандартизованных объективных рейтинговых шкал: квантифицированной шкалы MADRS для оценки депрессии (HDRS) и клинической шкалы тревоги Кови (CAS) [4].

Уровень психического развития (УПР) и психоэмоциональное состояние детей оценивали в два этапа. Сначала использовали методику непрямо́й экспресс-диагностики УПР ребенка [5] и шкалу выявления признаков тревожности ребенка Г. П. Лаврентьевой, Т. М. Титаренко [6]. Затем проводили исследование с помощью проективной методики «Рисунок человека», разработанной К. Махвер на основе теста Ф. Гудинафа с целью определения индивидуальных особенностей личности [7]. Для дифференциации генеза тревожного состояния ребенка использовали проективную методику «Изучение понимания детьми своего эмоционального состояния», используемую для диагностики эмоционального состояния детей с задержкой психического развития [8].

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с помощью системы управления базами данных MS Access v.8 for Windows 95, программы MS Excel v.8.0.3. и программы SPSS 10.0.5 for Windows.

Изучение психического состояния находившихся под нашим наблюдением супругов позволило установить наличие психопатологической симптоматики у 100 % женщин и 26,8 % мужчин основной группы (табл. 4). У супругов группы сравнения нарушений психического здоровья не выявлено.

Нозологическая структура психических нарушений, выявленных у супругов основной группы, представлена в табл. 5.

Таблица 4

Состояние психического здоровья обследованных супругов, % $\pm$ m

Состояние психического здоровья	Основная группа, n = 164		Группа сравнения, n = 36	
	женщины	мужчины	женщины	мужчины
Расстройства настроения F 30—39	40,9 $\pm$ 4,9	12,8 $\pm$ 3,3	—	—
Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства F 40—48	59,1 $\pm$ 4,9	14,0 $\pm$ 3,5	—	—
Психические и поведенческие расстройства отсутствуют	—	73,2 $\pm$ 4,4	100,0	100,0

Таблица 5

Нозологическая структура психических нарушений у супругов основной группы, % $\pm$ m

Нозология	Основная группа, n = 164	
	женщины	мужчины
Легкий депрессивный эпизод F 32.0	9,8 $\pm$ 3,0	2,4 $\pm$ 1,5
Депрессивный эпизод средней степени F 32.1	8,5 $\pm$ 2,8	—
Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод легкой степени F 33.0	6,7 $\pm$ 2,5	—
Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод средней степени F 33.1	4,9 $\pm$ 2,2	—
Дистимия F 34.1	11,0 $\pm$ 3,1	10,4 $\pm$ 3,0
Специфические (изолированные) фобии F 40.2	10,4 $\pm$ 3,0	—
Смешанное тревожное и депрессивное расстройство F 41.2	20,1 $\pm$ 4,0	12,2 $\pm$ 3,3
Пролонгированная депрессивная реакция F 43.21	5,5 $\pm$ 2,3	—
Смешанная тревожная и депрессивная реакция F 43.22	3,7 $\pm$ 1,9	1,8 $\pm$ 1,3
Ипохондрическое расстройство F 45.2	12,2 $\pm$ 3,3	—
Неврастения F 48.0	7,3 $\pm$ 2,6	—
Всего	100,0	26,8 $\pm$ 4,4

При расстройствах настроения (депрессивном эпизоде и рекуррентном депрессивном расстройстве) наблюдались сниженное настроение, утрата интересов и удовольствия, снижение энергичности, следствием которого были повышенная утомляемость и уменьшение активности (выраженная утомляемость даже отмечалась при незначительном усилии). Кроме того, имели место проявления когнитивного дефицита (в виде пониженной способности к сосредоточению и вниманию), неуверенность в себе и снижение самооценки, идеи своей виновности в заболевании ребенка (даже при легком типе эпизода), мрачное и пессимистическое видение будущего, нарушения сексуальности, аппетита и сна.

Дистимия у больных проявлялась постоянно сниженным настроением с признаками невротической или хронической тревожной депрессии. В дистимию включались хроническая тревожная депрессия, депрессивный невроз и невротическая депрессия длительностью более 2-х лет. При этом соотношение между периодами легкой депрессии и относительно нормального состояния варьировало в широких пределах.

Специфические (изолированные) фобии, приобретенные в результате травматического переживания болезни ребенка, выражались у женщин в страхе развода, вследствие чего они могли остаться с больным ребенком «один на один». Они испытывали постоянный иррациональный страх перед возможной потерей супруга, старались избегать любых конфликтных обстоятельств, могущих, по их мнению, вызвать недовольство мужа. При этом избегающее поведение сопровождалось тревогой и заметно нарушало ход жизни пациенток, затрудняя выполнение ими семейных, социальных, профессиональных и других функций. Любой супружеский конфликт вызывал у них ярко выраженный, устойчивый чрезмерный и неоправданный страх. При возникновении угрожающей, по их мнению, ситуации у них возникали психические и соматовегетативные проявления тревоги (трудность концентрации внимания, покраснение лица, тахикардия, подташнивание, затрудненное дыхание, учащенное мочеиспускание и т. д.), что еще более ухудшало выполнение социальных действий и затрудняло и без того сложные межличностные отношения.

При смешанном тревожном и депрессивном расстройстве в клинической картине пациенток имели место симптомы как тревоги, так и депрессии, но ни те, ни другие по отдельности не являлись отчетливо доминирующими.

Расстройства адаптации в виде пролонгированной депрессивной реакции, а также смешанной тревожной и депрессивной реакции проявлялись в виде состояния субъективного дистресса и эмоционального расстройства, препятствующих социальному функционированию и продуктивности обследованных женщин. Больные жаловались на депрессивное настроение, тревогу, беспокойство; чувство невозможности справиться, планировать или продолжать оставаться в настоящей ситуации; снижение продуктивности в ежедневных делах. Описанная симптоматика возникала у женщин на фоне имеющейся стрессовой жизненной ситуации (которую отмечали все обследованные с данной нозологией) и наблюдалась от месяца до шести у пациенток со смешанной тревожной и депрессивной реакцией и

не более двух лет — у страдающих пролонгированной депрессивной реакцией.

Ипохондрическое расстройство у пациенток характеризовалось постоянной озабоченностью своим здоровьем, убежденностью в наличии у них тяжелого соматического заболевания, и даже нескольких, причем с прогрессирующим течением. Больные прислушивались ко всем своим ощущениям и неизменно истолковывали их как патологические, болезненные симптомы, свидетельствующие о нарушении функции внутренних органов или систем организма. Убежденность в своей болезни или болезнях вызвала у женщин постоянный дискомфорт, нередко усугубляла имеющуюся у них микросоциальную и социальную дезадаптацию, вынуждала постоянно обращаться за медицинской помощью или добиваться обследований. При этом они упорно отказывались принять заверения врачей в отсутствии какой-либо физической причины для предъявления жалоб.

Неврастения проявлялась двумя типами, которые имели много общего. При первом типе основным симптомом являлись жалобы на повышенную утомляемость после умственной работы, частые проявления снижения профессиональной продуктивности или эффективности в повседневных делах. Умственная утомляемость обычно описывалась как неприятное вмешательство отвлекающих ассоциаций или воспоминаний, невозможность сосредоточиться и непродуктивное мышление. При другом типе основным являлись физическая слабость и истощаемость после минимальных усилий, сопровождающиеся чувством боли в мускулах и невозможность расслабиться. При обоих типах обычными являлись и другие неприятные физические ощущения, такие как головокружение, тензионные головные боли и чувство общей неустойчивости. Обычно была также озабоченность по поводу умственного и физического неблагополучия, раздражительность, ангедония и чувство подавленности и тревожности. Часто встречались нарушения начальных и промежуточных фаз сна.

При детальном анализе психопатологической симптоматики у супругов основной группы установлено следующее (табл. 6).

Так, у женщин выявлено большее среднее количество симптомов у одного пациента (18,1), чем у мужчин (11,0), хотя эти отличия и не являются статистически достоверными. Установлена также разница в средней интенсивности одного симптома (среди женщин — 3,4; у мужчин — 1,9).

В клинической картине психопатологической симптоматики у женщин основной группы доминировали следующие симптомы:

- раздражительная слабость (ИП = 5,11),
- повышенная психическая утомляемость (ИП = 5,00),
- тревога (ИП = 5,00),
- эмоциональная лабильность (ИП = 5,00),
- повышенная физическая утомляемость (ИП = 4,58),
- неадекватно пониженное настроение (ИП = 4,56),
- грусть, печаль (ИП = 3,74),
- нарушения засыпания (ИП = 3,44),
- психическая гиперестезия (ИП = 2,56),
- нарушения глубины и длительности сна (ИП = 2,44).

Таблиця 6

Сравнительный анализ клинического содержания психопатологических нарушений у супругов основной группы

Синдром	Симптом	Средняя выраженность в баллах	
		женщины, $n = 164$	мужчины, $n = 164$
Астенический	Повышенная физическая утомляемость	$4,58 \pm 1,00^{**}$	$1,21 \pm 0,82$
	Повышенная психическая утомляемость	$5,00 \pm 1,66^{**}$	$2,44 \pm 1,66^{**}$
	Раздражительная слабость	$5,11 \pm 2,57^{**}$	$2,84 \pm 2,57^{**}$
	Психическая гиперестезия	$2,56 \pm 1,86^{**}$	$2,20 \pm 2,61$
	Соматическая гиперестезия	$2,56 \pm 1,86$	$1,44 \pm 2,56$
Аффективный	Неадекватно пониженное настроение	$4,56 \pm 1,86^{**}$	$2,86 \pm 1,86$
	Неадекватно повышенное настроение	$0,50 \pm 0,11$	$1,10 \pm 0,19$
	Идеаторная и моторная заторможенность	$2,67 \pm 1,81$	$2,56 \pm 1,42$
	Идеаторная и моторная ускоренность	$1,28 \pm 1,69$	$1,50 \pm 0,50$
	Апатия	$2,67 \pm 1,81$	$1,67 \pm 1,81$
	Грусть, печаль	$3,74 \pm 1,04^{**}$	$2,67 \pm 2,04$
	Тревога	$5,00 \pm 2,37^{**}$	$3,58 \pm 1,00$
	Суточные колебания настроения	$2,62 \pm 1,81$	$1,58 \pm 1,81$
	Эмоциональная лабильность	$5,00 \pm 2,37^{*}$	$3,10 \pm 2,37^{*}$
	Суицидальные мысли, тенденции	$1,29 \pm 0,36^{*}$	$0,37 \pm 0,36$
Обсессивный	Навязчивые мысли	$2,11 \pm 2,50$	$1,96 \pm 2,50$
	Навязчивый счет	$0,89 \pm 1,73$	$0,84 \pm 0,75$
	Навязчивые действия	$0,44 \pm 0,75$	$0,42 \pm 0,38$
	Ритуалы	$0,84 \pm 0,75$	$0,89 \pm 1,73$
	Дисморфофобии	$0,11 \pm 0,28$	$0,11 \pm 0,28$
	Навязчивые воспоминания	$1,89 \pm 2,71$	$2,00 \pm 2,71$
	Фобии	$3,44 \pm 1,86^{*}$	$1,76 \pm 1,16$
Диссоциативный/конверсионный	Истерические параличи, парезы, контрактуры	0	0
	Демонстративность жалоб	$0,11 \pm 0,28$	$0,11 \pm 0,28$
	Истерический «ком»	$0,67 \pm 1,71$	$0,67 \pm 1,71$
	Истерический тремор	$1,44 \pm 1,86$	$1,26 \pm 1,86$
	Истерические нарушения чувствительности	$0,22 \pm 0,57$	$0,22 \pm 0,57$
Сенесто-ипохондрический	Фиксированность на собственном здоровье	$1,28 \pm 1,69$	$2,00 \pm 0,50$
	Сенестопатии	$0,33 \pm 0,60$	$0,33 \pm 0,60$
Вегетативный	Нарушения засыпания	$3,44 \pm 1,86^{*}$	$1,28 \pm 1,69$
	Нарушения глубины и длительности сна	$2,44 \pm 1,86^{*}$	$1,42 \pm 1,69$
	Сонливость днем	$1,00 \pm 1,65$	$1,10 \pm 1,65$
	Пониженное АД	$0,11 \pm 0,08$	0
	Повышенное АД	$1,43 \pm 0,37$	$5,10 \pm 2,37$
	Головная боль	$3,00 \pm 1,22$	$3,24 \pm 1,22$
	Головокружения	$1,50 \pm 0,50$	$1,20 \pm 0,50$
	Кардиалгии, дизритмии	$1,50 \pm 0,50$	$1,88 \pm 0,50$
	Нарушения аппетита	$2,00 \pm 1,00$	$1,00 \pm 1,00$
	Диспепсические расстройства	$0,33 \pm 0,28$	$1,28 \pm 0,28$

Примечание: ** — $p < 0,01$; * — $p < 0,05$

В целом, у пациенток основной группы преобладали аффективный, астенический и вегетативный синдромы.

У мужчин преобладали повышенная эмоциональная лабильность (ИП = 3,10), раздражительная слабость (ИП = 2,84) и психическая утомляемость (ИП = 4,44).

При изучении патопсихологической невротической готовности с помощью психодиагностики с применением методик Ч. Д. Спилберга — Ю. Л. Ханина и Зунге (в адаптации Т. И. Балашовой), установлено следующее.

Среди супругов группы сравнения приблизительно в равной мере были выражены низкий ($50 \pm 5,0$ % мужчин и $36,1 \pm 4,8$ % женщин) и средний ($50 \pm 5,0$ % мужчин и $63,9 \pm 4,8$ % женщин) уровни ЛТ (рис. 1). Для супругов основной группы выявилось характерным преобладание среднего уровня ЛТ у мужчин ($70,1 \pm 4,6$ %) и высокого ($55,5 \pm 5,0$ %) — у женщин (рис. 2).

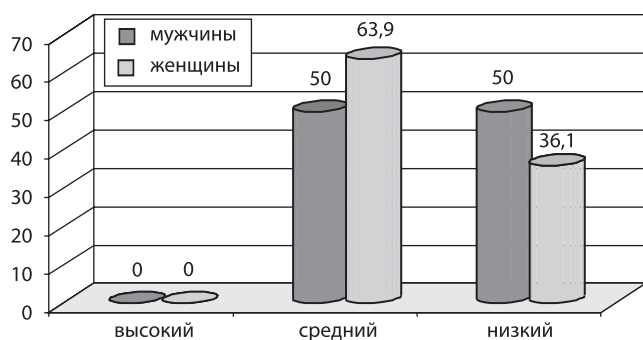


Рис. 1. Распределение уровня личностной тревожности у супругов группы сравнения, %

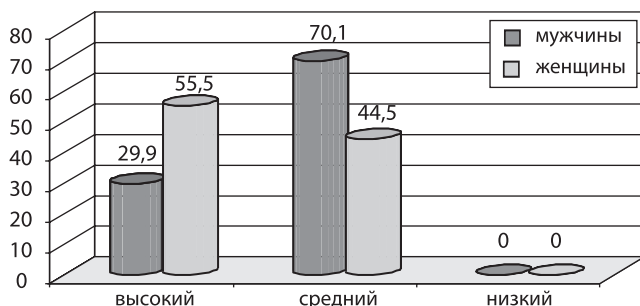


Рис. 2. Распределение уровня личностной тревожности у супругов основной группы, %

Уровень РТ также распределялся между низким ($41,7 \pm 4,9$ % мужчин и $22,2 \pm 4,2$ % женщин) и средним ($58,3 \pm 4,9$ % мужчин и $77,8 \pm 4,2$ % женщин) (рис. 3).

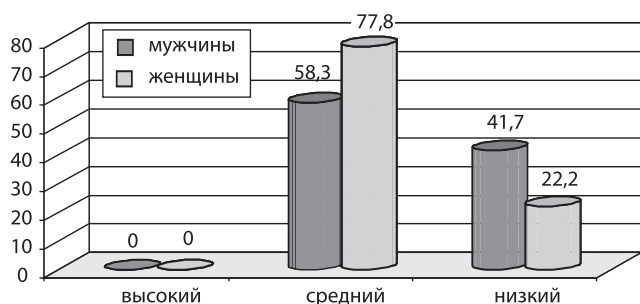


Рис. 3. Распределение уровня реактивной тревожности у супругов группы сравнения, %

У мужчин основной группы установлена диссоциация между доминирующим уровнем ЛТ и РТ с преобладанием высокого его уровня ($72,6 \pm 4,5$ %). У женщин основной группы распределение высокого и среднего уровней РТ было конгруэнтным с ЛТ ($54,9 \pm 5,0$ и $45,1 \pm 5,0$, соответственно) (рис. 4).

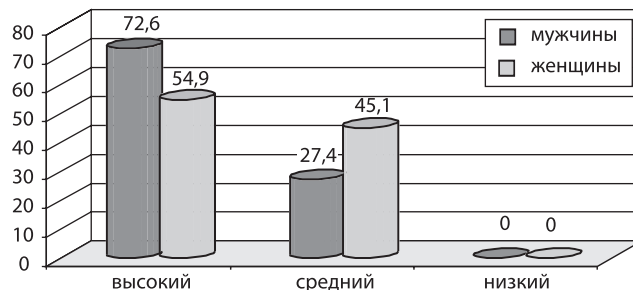


Рис. 4. Распределение уровня реактивной тревожности у супругов основной группы, %

Склонность к депрессивному реагированию по данным самооценки обследованных диагностирована у части женщин основной группы: ситуативная депрессивная реакция выявлена у $27,4 \pm 4,5$ % пациенток, маскированная — у $24,4 \pm 4,3$ % (рис. 5). У остальной части обследованных депрессивного реагирования не установлено.

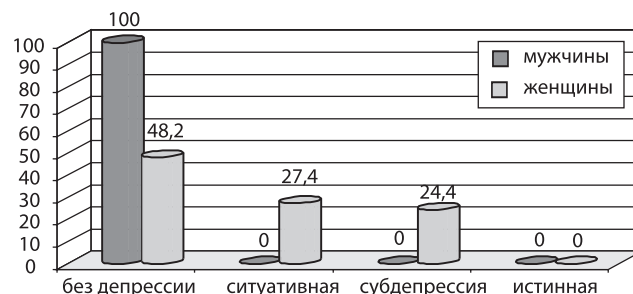


Рис. 5. Уровень депрессивного реагирования по данным самооценки у супругов основной группы, %

Полученные с помощью методики Зунге субъективные данные вошли в противоречие с результатами объективного клинко-психопатологического исследования, а также изучения психического состояния супругов с помощью клинической шкалы оценки наличия и тяжести депрессии MADRS (рис. 6). Так, по данным шкалы MADRS, $22,6 \pm 4,2$ % мужчин основной группы испытывали симптоматику, трактуемую как «легкий депрессивный эпизод» (что соответствовало F 32.0, F 34.1, F 41.2, F 43.22). Среди женщин основной группы у $13,4 \pm 3,4$ % установлена симптоматика, отвечающая «умеренному депрессивному эпизоду» (что соответствовало F 32.1 и F 33.1) и у $67,7 \pm 4,7$ % — «легкому депрессивному эпизоду» (что отвечало остальным психопатологическим проявлениям (см. табл. 5)).

Таким образом, при анализе выраженности депрессивной симптоматики установлено наличие диссоциации между самооценкой супругами основной группы своего состояния и реальной клинической картиной.

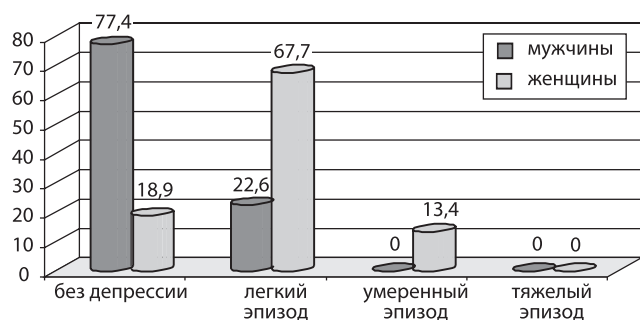


Рис. 6. Выраженность психопатологических симптомов по шкале MADRS у супругов основной группы, %

Анализ выраженности тревожной симптоматики, которая определялась с помощью клинической шкалы Кови (CAS), выявил наличие симптомов тревоги у $41,7 \pm 4,9$ % мужчин и $72,2 \pm 4,5$ % женщин группы сравнения (рис. 7), а также у $97,6 \pm 1,5$ % мужчин и $41,5 \pm 4,9$ % женщин основной группы (рис. 8). Истинное тревожное состояние диагностировано у $2,4 \pm 1,5$ % мужчин и $58,5 \pm 4,9$ % женщин из дисфункциональных семей.

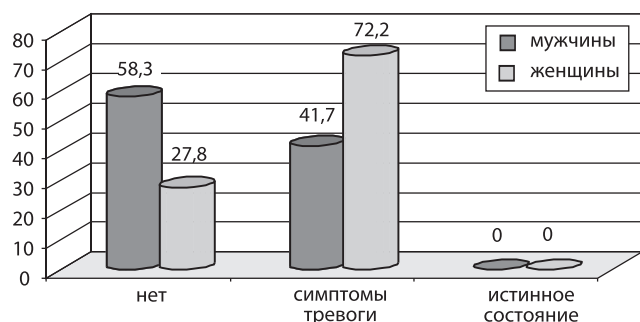


Рис. 7. Выраженность психопатологических симптомов по шкале CAS у супругов группы сравнения, %

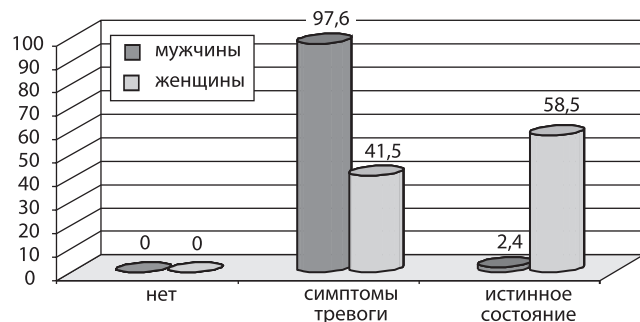


Рис. 8. Выраженность психопатологических симптомов по шкале CAS у супругов основной группы, %

Таким образом, в результате исследования установлено, что у 100 % женщин из дисфункциональных семей, в которой воспитывается ребенок с нарушением психического развития, имеют место психические и поведенческие расстройства: у 40,9 % — аффективные, у 59,1 % — невротические, связанные со стрессом и соматоформные. Кроме того, расстройства настроения установлены у 12,8 %, а невротические, связанные со

стрессом — у 14,0 % мужчин из вышеуказанных семей. К тому же, у супругов основной группы диагностирована патопсихологическая готовность к невротическому реагированию, а также наличие диссоциации между самооценкой своего состояния и реальной клинической картиной.

При изучении состояния психического здоровья детей с ЗПР, в зависимости от состояния функциональности семей, в которых они воспитываются, установлено, что у всех обследованных детей имело место снижение УПР (по сравнению с нормой): в обеих группах не был отмечен ни очень низкий, ни высокий УПР. Для детей из основной группы среднее значение УПР составило 5,83 балла, а для детей из группы сравнения — 5,66 балла.

Однако при сравнении наличия признаков тревожности выявлены существенные различия между детьми обеих групп. Так, у детей основной группы выявлены высокая ($57,9 \pm 4,9$ %) и средняя ($42,1 \pm 4,9$ %) тревожность, тогда как среди детей группы сравнения преобладала низкая тревожность (100 %) (рис. 9).



Рис. 9. Количественное распределение признаков тревожности у детей обеих групп (%)

Анализ данных исследования с помощью теста «Рисунок человека» К. Махвер позволил установить, что по уровню развития дети обеих групп достоверно не отличались друг от друга (табл. 7). Усредненные количественные показатели оценки рисунка во всех возрастных диапазонах снижены по сравнению с нормой у детей обеих групп.

Таблица 7

Усредненные значения показателей уровня развития ребенка по данным теста «Рисунок человека» (очки-баллы)

Возраст	Основная группа	Группа сравнения	Норма
6 лет	10,2	10,23	14
7 лет	14	13,9	18
8 лет	17,8	17,9	22
9 лет	21,8	22	26

Кроме того, для детей обеих групп оказалось характерным изображение непропорционально большой головы (это было связано со ослаблением интеллектуальных способностей, в результате чего значение этой части тела для ребенка возрастало и большая голова выступала в таком случае как выражение стремления

компенсировать недостающее), а также нечеткое изображение носа (нос в виде одной вертикальной линии или точки) или же его полное отсутствие (что также указывало на наличие интеллектуальной недостаточности).

Однако дети основной группы в основном рисовали маленькие фигуры, занимающие лишь маленькую область доступного пространства, в нижней части листа, что свидетельствовало о наличии чувства незащищенности, тревожности, депрессии, угнетенности, подавленности. Напротив, дети из группы сравнения рисовали размашисто, занимая рисунком большее пространство листа; у всех оказалась заполненной верхняя часть листа, что говорило о наличии у них оптимизма и развитого чувства безопасности. В рисунках детей основной группы на большом непропорциональном лице выделялись большие глаза с прорисованными зрачками или без зрачков, но с заштрихованными склерами, что, как известно, является символом тревоги и страха. В целом, в работах этих детей был выражен элемент штриховки — встречалась штриховка всей нарисованной фигуры, или же ее части (лицо, верхняя или нижняя части, область гениталий). У некоторых встречалась штриховка солнца. Наличие штриховки было свидетельством подавленности, тревоги, ощущения себя несчастливым.

Кроме того, необходимо отметить достоверную разницу в доминирующих цветовых предпочтениях, выявленную у детей различных групп. Так, среди детей основной группы преобладал выбор ахроматических цветов (по М. Люшеру), что указывало на наличие отчужденности, чувства тревоги и беспокойства, в отличие от детей из группы сравнения, отдавших предпочтение хроматическим, с преобладанием зеленого и синего, цветов.

Таким образом, результаты исследования с помощью теста «Рисунок человека» показали наличие достоверных различий в психоэмоциональном состоянии детей основной и сравнительной групп: дети из группы сравнения были оптимистичны и испытывали чувство безопасности, в то время как для детей из основной группы были характерны состояния незащищенности, тревоги, депрессии, угнетенности и подавленности.

При анализе результатов теста «Изучение понимания детьми своего эмоционального состояния», используемого для дифференциации генеза тревожного состояния ребенка, выявлено следующее. Дети из группы сравнения в большинстве случаев рисовали ситуации радости, а обследованные из основной группы в основном изображали негативные эмоции, в частности, их состояние во время семейных ссор и скандалов. Необходимо также отметить преобладание в их работах негативной цветовой гаммы, маленькую величину и схематичность рисунка, что подтвердило преобладание у них тревожного эмоционального фона настроения, наличие чувства отверженности, покинутости, враждебности, связанное с дисфункциональностью и негативной психологической атмосферой в семье.

Таким образом, результаты изучения психического состояния обследованных супругов дают основание считать, что сам факт наличия в семье ребенка с нарушением психического развития не является патогенным

в отношении психического здоровья членов адаптированной, нормально функционирующей семьи. Наличие психических нарушений у членов семьи, воспитывающей ребенка с отклонениями в развитии, находится в зависимости от успешности семейных отношений и прочности брака обследованных. Так, наличие дисфункциональности семьи в сочетании с воспитанием ребенка с ограниченными возможностями, способствует формированию у супругов, особенно у женщин, невротических и аффективных расстройств депрессивного, тревожно-депрессивного и тревожно-фобического спектра.

Кроме того, проведенное исследование не выявило достоверной взаимосвязи между уровнем психического развития ребенка с задержкой психического развития и функциональностью семьи. Однако установлено наличие взаимосвязи между психоэмоциональным состоянием ребенка с ЗПР и функциональностью семей, в которых они воспитываются. Так, негативное психоэмоциональное состояние с преобладанием тревоги, депрессии, угнетенности и подавленности, чувства незащищенности, отверженности и покинутости, выявлено у детей, растущих в дисфункциональных семьях, в то время как дети из семей с благоприятной психологической атмосферой отличались оптимистичным эмоциональным фоном и преобладанием чувства защищенности.

Вышесказанное позволяет сделать вывод о необходимости разработки и внедрения в практику комплексной системы медико-психологической реабилитации семей, воспитывающих ребенка с нарушением психического развития, включающей мероприятия, направленные на укрепление здоровья семьи и повышение успешности семейного функционирования. Такой комплексный подход даст возможность как поднать эффективность реабилитации детей, так и повысить качество жизни родителей детей с нарушением психического развития.

Список литературы

1. Майрамян, Р. Ф. Особенности невротических расстройств в семьях умственно отсталых детей / Р. Ф. Майрамян // III Всероссийский съезд невропатологов и психиатров : тез. докл. ; под ред. В. М. Банщикова, Н. М. Шибанова. — М., 1974. — Т. 2. — С. 295— 297.
2. Психология семьи и больной ребенок : учебное пособие : Хрестоматия / Авторы-сост. И. В. Добряков, О. В. Защиринская. — СПб. : Речь, 2007. — 400 с.
3. Практическая психодиагностика (методики и тесты) ; под ред. Д. Я. Райгородского. — Самара : Бахрах, 1999 — 672 с.
4. Подкорытов В. С. Депрессии (Современная терапия) / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков : Тornado, 2003. — 350 с.
5. Мясоед, П. А. Методика непрямого экспресс-диагностики уровня психического развития дошкольников / П. А. Мясоед // Вопросы психологии. — 1996. — № 2. — С. 130—136.
6. Шкала выявления признаков тревожности ребенка / Г. П. Лаврентьева, Т. М. Титаренко // <http://www.psy-files.ru/mat/metodiki-dlya-detey/378-anketa-po-vyjavleniju-trevozhnosti-u.html>.
7. Тест «Рисунок семьи» / К. Тейлор // Психологические тесты и упражнения для детей : книга для родителей и воспитателей. — М., 2005.
8. Фаина, Г. В. Диагностика и коррекция задержки психического развития детей старшего дошкольного возраста : уч.-метод. пособие / Г. В. Фаина. — Балашов : Николаев, 2004. — 68 с.

Надійшла до редакції 25.06.2009 р.

Т. Г. Ветрила, М. В. Маркова

Щодо взаємозв'язку між станом сімейних відносин та психічного здоров'я батьків, які виховують дитину із порушенням психічного розвитку, та їх дітей*Харківська медична академія післядипломної освіти
(м. Харків)*

На основі дослідження 200 сімей, які виховують дитину із затримкою психічного розвитку, встановлено, що порушення психічного здоров'я у вигляді розладів депресивного, тривожно-депресивного або тривожно-фобічного спектра, мають місце у 100 % жінок та 26,8 % чоловіків із порушенням внутрішньо-сімейних стосунків, на відміну від гармонійних сімей, серед яких порушень психічного здоров'я не виявлено. Також встановлена наявність взаємозв'язку між психоемоційним станом дитини з порушенням психічного розвитку і функціональністю сімей, в яких вони виховуються. Так, негативний психоемоційний стан з переважанням тривоги, депресії, пригніченості, відчуттям незахищеності, знедоленості і покинутості, виявлено у дітей, зростаючих в дисфункціональних сім'ях, тоді як діти з сімей із сприятливою психологічною атмосферою відрізнялися оптимістичним емоційним фоном і переважанням відчуття захищеності. Зроблено висновок про необхідність подальшого вивчення феномену функціонування сім'ї, що виховує дитину з порушенням психічного розвитку, на основі чого стане можливою розроблення та впровадження комплексної системи медико-психологічної реабілітації таких сімей.

T. G. Vetryla, M. V. Markova

In relation to intercommunication between the state of families relations and mental health of parents which educate child with violation of psychical development, and their children*Kharkiv medical academy of postgraduate education
(Kharkiv)*

In work the resulted to the analysis of the state of mental health of members families, which educate a child with violation of psychical development were given. It is set that violation of mental health in depressed or to the anxious-depressive spectrum, take place in 100 % women and 26,8 % men with violation of families relations, unlike harmonious families, what violations of mental health it was not discovered. The also set presence of intercommunication is between the psychoemotional state of child with violation of psychical development and functionality of families which they are educated in. Negative psychoemotional state with predominance of alarm, depression, depression, feeling of unscreenedness of deprived of one's share, it is discovered for children, growing's in dysfunctional families, while to put from families with a favourable psychological atmosphere differed an optimistic emotional background and predominance of feeling of protected. A conclusion about the necessity of development and introduction of the complex system of medical-psychology rehabilitation of such families is done.

УДК 616.895-615.851-616.89-02-084

В. О. Діхтяр

КУ «Бердянський психоневрологічний диспансер» (м. Бердянськ)

**РІВЕНЬ СОЦІАЛЬНОГО ФУНКЦІОНУВАННЯ ТА ЯКОСТІ ЖИТТЯ
ЯК ОСНОВА ПСИХОТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ**

За даними ВООЗ, на шизофренію страждають близько 1 % населення планети. Поширеність шизофренії серед населення складає 8,2 на 1000 осіб: серед жінок — 8,44, чоловіків — 7,94. За даними літератури, щорічна захворюваність на параноїдну шизофренію складає 17 на 10 тис. населення (WHO, 2006). В Україні показник захворюваності на шизофренію складає близько 22,2 на 10 тис. населення [1].

Враховуючи наведене, одним з провідних напрямків сучасної психіатрії є вивчення стану соціального функціонування (СФ) пацієнтів з шизофренією та розроблення шляхів його покращання. В Україні різні аспекти СФ хворих на параноїдну шизофренію вивчалися В. М. Кузнецовим (1993) [2], С. В. Пхіденко (1997) [3], О. О. Фільцем (1999) [4], І. Й. Влох (2001) [5]. На теперішній час проблеми СФ та адаптації психічнохворих активно розробляються Л. М. Юр'євою (2002, 2005) [6, 7], Н. О. Марутою (2006) [8], В. А. Абрамовим (2006, 2007) [9, 10], В. Я. Пішелем (2007) [11, 12], Г. А. Прібом (2002, 2007) [13—15] та ін.

За даними науковців, СФ хворих на параноїдну шизофренію є низьким, зі швидким руйнуванням соціальних зв'язків, контактів з близькими, втратою навиків самообслуговування [14—16].

Одним з напрямів вивчення феномену СФ у дослідженнях сучасної західної психіатрії є розроблення поняття якості життя (ЯЖ), яке є перспективним під час оцінки ефективності лікувально-реабілітаційних заходів. У загальному розумінні цього терміну, ЯЖ — це можливість індивідуума функціонувати в суспільстві відповідно своєму становищу та отримувати задоволення від життя.

Медичні аспекти ЯЖ розглядаються як сприйняття хворим життєвих змін, пов'язаних із хворобою, рівнем добробуту, загальним задоволенням від життя [17].

Між тим, незважаючи на багатогранність вивчення проблеми параноїдної шизофренії, аспекти зміни рівня СФ хворих у суспільстві під впливом лікувальних, зокрема, психотерапевтичних, заходів, залишаються недослідженими. Так, незважаючи на відкриття нейролептиків у 50-ті роки ХХ століття, що значно полегшило процес лікування шизофренії, проблема психотерапевтичної оптимізації рівня СФ та ЯЖ пацієнтів й по теперішній час стоїть вкрай гостро. На сьогоднішній день не викликає сумніву, що найбільш ефективним підходом в цьому напрямку є комплексна психофармакологічна та психотерапевтична допомога. Психотерапевтичні заходи зарекомендували себе як необхідна складова лікувально-реабілітаційного процесу та продовжують інтенсивно розвиватися й удосконалюватися [18—20].

На значення психотерапії в лікуванні психозів вказували ще такі відомі психіатри як С. С. Корсаков (1911), Ю. В. Каннабіх (1934), пізніше — радянські та російські — М. М. Кабанов (1985) [цит. за 21], А. Б. Холмогорова [22—24], Д. В. Вид [25], С. Н. Енікоплов [26] та вітчизняні вчені — О. С. Чабан [21] та Б. В. Михайлов [27].

В. А. Абрамов та його послідовники підкреслюють, що психотерапія має бути істотним елементом процесу лікування хворих на шизофренію, який визначає рівень їх СФ, соціальної адаптації та ЯЖ [9, 28, 29].

Б. В. Михайлов та В. В. Чугунов (2009) наголошують на необхідності введення в стандарт терапії шизофренії системного принципу терапевтичної компетентності,

який полягає в купіруванні психозу психофармакологічними засобами та здійсненні психосоціальної реабілітації хворих психотерапевтичними методами [30].

Серед загального арсеналу психотерапевтичних методів дослідниками робились різні спроби використання усього їх розмаїття в лікуванні пацієнтів з шизофренією: від психоаналітично орієнтованих до поведінкових, індивідуальних і групових та т. і. Проте, нажаль, до теперішнього часу широкого впровадження психотерапевтичних методів в комплексне лікування хворих на шизофренію та значної оптимізації ефективності їх лікування не спостерігається.

У сучасних закордонних дослідженнях із застосуванням метааналізу доведено загальну ефективність системної сімейної психотерапії при лікуванні хворих на шизофренію. Крім того, доведено, що в роботі з цим контингентом надійним та ефективним виявився тренінг соціальних навичок, заснований на когнітивно-біхевіоральному підході. Таким чином, за свідченням науковців, когнітивно-біхевіоральна психоосвітня сімейна психотерапія у комплексі з антипсихотичною медикаментозною терапією показала гарну ефективність у комплексному лікуванні хворих на шизофренію [20 — 30].

Проте, не зважаючи на вищенаведене, на сьогоднішній день у науковій літературі та реальній психіатричній практиці відсутні системні дослідження, спрямовані на розв'язання проблеми застосування психотерапії у хворих на параноїдну шизофренію з метою покращання їх СФ. Визначене обумовило необхідність та актуальність проведення даної роботи, мета якої — визначити особливості СФ та ЯЖ хворих на параноїдну шизофренію як «мішені» для розроблення психотерапевтичних заходів в їх комплексному лікуванні.

Для здійснення зазначеної мети за умови інформованої згоди на базі психоневрологічного відділення № 1 КУ «Бердянський психоневрологічний диспансер» за допомогою клініко-психопатологічного та психодіагностичного методів обстежено 156 чоловіків, хворих на параноїдну шизофренію (F 20.0).

Клініко-психопатологічне дослідження включало структуроване інтерв'ю (спадковість, вплив контекстуальних факторів на розвиток психічного захворювання) із застосуванням Z-кодів (вісь-3) МКХ-10 та обстеження із застосуванням опитувальника МКХ-10 «Оціночний перелік симптомів і глосарій для психічних розладів ВООЗ» (1994) (Модуль F 2: психотичний синдром) та «Кваліфікаційної шкали оцінки вираженості позитивних, негативних і загальних психопатологічних синдромів» (PANSS).

СФ досліджували за допомогою Шкали інвалідності WHO/DAS (Disability assessment Scale), яка оцінює ступінь загальної поведінкової дисфункції (самообслуговування, інтереси та зайнятість, діяльність в сім'ї та вдома, спілкування та ізоляція), виконання індивідуальних соціальних ролей (участь у сімейних справах, сімейна роль, шлюбна роль, статева роль, роль батька, соціальні контакти, професійна роль, зацікавленість та інформованість, поведінка у нестандартних складних ситуаціях), внутрішньолікарняне функціонування (поведінка в палаті, думка медсестер та родичів, заняття пацієнта, контакт з зовнішнім оточенням) та рівень дисфункції модифікуючих чинників [31].

ЯЖ оцінювалась за допомогою опитувальника якості життя, розробленого Mezzich, Cohen, Ruiperez, Liu & Yoon (1999), який містить 10 шкал: фізичне благополуччя (енергійність, відсутність болю та фізичних проблем),

психологічне/емоційне благополуччя (гарне самопочуття, згода з самим собою), самообслуговування та незалежність у діях (виконання повсякденних життєвих завдань, прийняття власних рішень), працездатність (можливість виконувати робочі, учбові та домашні обов'язки), міжособистісна взаємодія (можливість встановлювати та підтримувати гарні стосунки в сім'ї, з друзями та колективі), соціоемоційна підтримка (наявність людей, яким досліджуваний довіряє і які можуть надати йому допомогу та емоційну підтримку), суспільна службова підтримка (приятні та безпечні сусіди, доступ до фінансових, інформаційних та ін. ресурсів), самореалізація (відчуття власної рівноваги, гармонійності та гідності, отримання задоволення від сексу, мистецтва та ін.), духовна реалізація (віра, релігійність), загальна оцінка якості життя (ступінь задоволеності життям в цілому) [цит. за 8].

Для відбору хворих у дослідження з метою визначення спроможності сприйняття в подальшому психотерапевтичних заходів проводили дослідження мислення — за допомогою методики узагальнення і виключення понять у словесному варіанті; дослідження уваги; дослідження пам'яті — за методикою запам'ятовування 10 слів А. Р. Лурії [32].

Таким чином, першим кроком у дослідженні СФ та ЯЖ хворих на параноїдну шизофренію стало дослідження різних параметрів інвалідності. Відомо, що інвалідність належить до важливих інтегративних показників і характеризує загальний стан здоров'я людини. Тому нами були проаналізовані такі показники інвалідності: вік призначення (рис. 1), структура (рис. 2), термін перебування та динаміка інвалідності (табл. 1).

Розподіл досліджених пацієнтів за віком призначення групи інвалідності зображено на рис. 1.

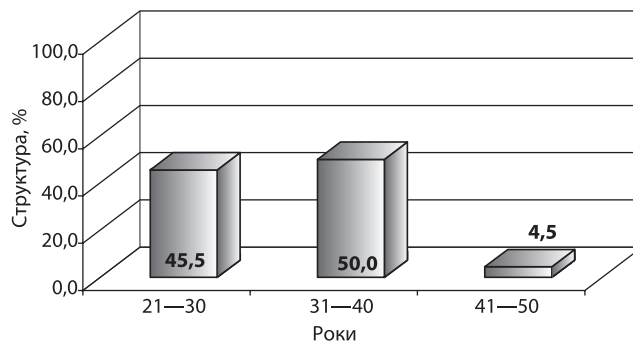


Рис. 1. Розподіл обстежених пацієнтів за віком призначення групи інвалідності

Дані рис. 1 відображають, що призначення групи інвалідності у 78 (50,0 ± 5,0 %) пацієнтів відбулося у віці 31—40 рр. та у 71 (45,5 ± 5,0 %) — у віці 21—30 рр. Відомо, що вік 21—30 рр. є віком, у якому людина набуває навички незалежного життя та отримує освіту. В свою чергу, вік 31—40 рр. є таким, у якому людина власно накопляє та використовує життєвий досвід, набуває професійний статус та родинну стабільність. Виходячи із мети дослідження, здійснення аналізу віку призначення інвалідності стало важливим при плануванні подальших психотерапевтичних заходів.

На нашу думку, в даному випадку паралельно із параметром віку виходу на інвалідність, необхідно оцінювати збережені та втрачені професійні та соціально-побутові навички пацієнта. Нами встановлено, що вік призначення

інвалідності мав чіткій кореляційний зв'язок із параметрами, які характеризують взаємовідносини у сім'ї. Так, доведено, що чим більший період часу пацієнт мав групу інвалідності, тим в цілому більш деструктивною ставала його родина ($p < 0,05$) (під деструкцією розуміється не тільки порушення функціонування родини як цільної системи із приватною функцією окремого члена родини, але й дисфункція здатності вирішувати емоційні проблеми спілкування).

Другим параметром дослідження інвалідності стало вивчення її структури. Вибір для аналізу даного показнику обумовлено тим, що він відображає рівень адаптації та пристосування пацієнта у суспільстві, тому що кожна група інвалідності має власні медико-соціальні параметри, що її характеризують. Розподіл досліджуваних пацієнтів за структурою інвалідності відображено на рис. 2.

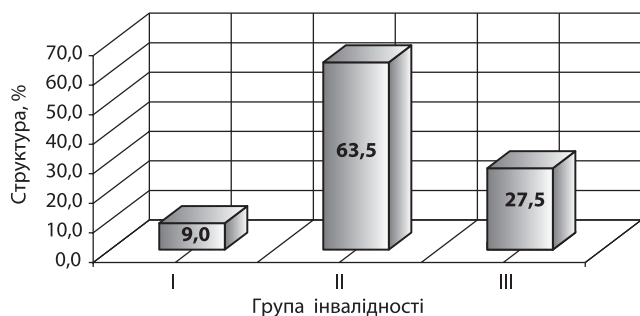


Рис. 2. Структура інвалідності в обстежених пацієнтів

Усі досліджені пацієнти мали групу інвалідності. У структурі інвалідності переважали хворі із II групою (99 осіб) — $63,5 \pm 2,8$ %. Інваліди III групи (43 хворих) склали $27,6 \pm 4,5$ %, інваліди I групи (14 хворих) відповідно $9,0 \pm 2,8$ % від усіх обстежених пацієнтів.

На наш погляд, аналіз показника структури інвалідності при розробленні психотерапевтичних заходів в комплексному лікуванні повинен проводитися обов'язково. Це обумовлено, по-перше, необхідністю формування психотерапевтичних груп із пацієнтів зі схожими емоційними та родинними проблемами (за можливості). По-друге, врахуванням психотерапевтичного потенціалу пацієнта (наприклад, у пацієнтів із III групою він збережений та достатньо високий, а з I — низький).

Під час вивчення терміну перебування та динаміки інвалідності (вибір цих показників обумовлений тим, що саме вони дозволяють оцінити дієвість лікувально-реабілітаційних заходів та обґрунтувати напрями попередження ускладнень соціальної адаптації) встановлено (табл. 1), що у 62,8 % пацієнтів спостерігався термін перебування на інвалідності до десяти років (таких хворих умовно відносили до психотерапевтичної групи із високим адаптаційним потенціалом). До групи із середнім адаптаційним потенціалом були віднесені пацієнти, термін перебування на інвалідності яких склав від 11 до 20 років — 33,3 % обстежених. До останньої групи із низьким адаптаційним потенціалом були включені пацієнти з терміном інвалідності 21 та більше років — 3,8 % досліджених.

Таблиця 1

Розподіл обстежених пацієнтів за терміном перебування та динамікою інвалідності

Термін, роки	Абс. кільк.	($M \pm m$) %	Динаміка	Абс. кільк.	($M \pm m$) %
≤ 10	98	$62,8 \pm 4,8$	Відсутня	97	$62,2 \pm 4,8$
11—20	52	$33,3 \pm 4,7$	Підвищення	45	$28,8 \pm 4,5$
21 $\geq$	6	$3,8 \pm 1,9$	Зниження	14	$9,0 \pm 2,8$
Всього	156	100,0	Всього	156	100,0

Під час розподілу пацієнтів на психотерапевтичні групи також враховувався й показник динаміки інвалідності, а саме: зниження групи інвалідності (9,0 % пацієнтів) — група з високим адаптаційним потенціалом, відсутність динаміки — 62,2 % — середній адаптаційний потенціал, підвищення групи інвалідності — 28,8 % — низький адаптаційний потенціал.

У цілому такий підхід надав можливість постійно формувати відкриті психотерапевтичні групи, в яких пацієнти мали однаковий рівень сімейних проблем та потенціал для їх подолання.

Другим етапом дослідження параметрів СФ стало вивчення скоєння пацієнтами правопорушень, їх характер та міра покарання за їх скоєння. На нашу думку, даний обсяг інформації повинен окремо диференційовано враховуватися у комплексному лікуванні, оскільки це впливає не лише на розроблення окремих етапів подальшої індивідуальної програми комплексного лікування, а й на ефективність її виконання в цілому. Розподіл обстежених пацієнтів за характером скоєного правопорушення,

наявності судимості або за призначенням примусового лікування відображено у табл. 2.

З даних таблиці 2 видно, що серед досліджених пацієнтів 53,8 % (84 особи) скоювали правопорушення різної тяжкості, а хворі без кримінального минулого у анамнезі життя (72 особи) склали 46,2 %. Встановлено, що за характером скоєні правопорушення були здебільш проти громадського порядку або проти державного чи особистого майна. Крім того, за аналізом кримінальної поведінки більшість правопорушень були скоєні у стані гострого психомоторного збудження — (78) 93 % пацієнтів.

Основним етапом дослідження параметрів СФ стало поглиблене його вивчення, що проводилося за допомогою методики «Психіатрична шкала обмеження життєдіяльності», яка рекомендована Всесвітньою організацією охорони здоров'я [31] для вивчення станів дисфункції, що призводять до зниження здатності у тій або іншій сфері функціонування у хворих, які страждають на психічний розлад. Дана методика була адаптована відповідно до мети та завдань дослідження.

Таблиця 2

Розподіл обстежених пацієнтів за характером скоєного правопорушення, наявністю судимості або призначення примусового лікування

Показник	Абс. кільк.	($M \pm m$) %
Характер правопорушення		
Не скоював	72	46,2 $\pm$ 4,9
Проти громадського порядку	33	21,2 $\pm$ 4,0
Проти державного та особистого майна	34	21,8 $\pm$ 4,1
Проти життя та здоров'я громадян	17	10,9 $\pm$ 3,1
Всього	156	100,0
Судимість або примусове лікування		
Немає	123	78,8 $\pm$ 4,0
Одна	30	19,2 $\pm$ 3,9
Дві	3	1,9 $\pm$ 1,3
Всього	156	100,0

Примітка: * Достовірна різниця між показниками характеру правопорушення, наявності судимості або призначення примусового лікування дорівнює $p < 0,001$.

Враховуючи необхідність побудови адекватних потребам та можливостям сприйняття пацієнтами психотерапевтичних заходів, нами виключалися випадки крайнього ступеня дисфункції. Такий підхід надав можливість згрупувати однорідну вибірку пацієнтів з подібними проблемами без «крайніх», потребуючих спеціальних заходів, станів, а саме: а) тих, хто не потребують допомоги (стан дуже легкої дисфункції); б) таких, вирішення проблем яких потребувало розроблення та створення певних умов для хворих (стан дуже вираженої дисфункції).

Загальна поведінкова дисфункція у суспільстві досліджувалась за допомогою першого розділу методики (табл. 3). Встановлено, що у хворих на параноїдну шизофренію в цілому переважали «очевидна» — 26,0 %, «серйозна» — 28,2 %, та «дуже серйозна» — 30,1 % дисфункції за усіма оціненими показниками з рівнем достовірності між ними $p < 0,05$. Такий динамічно зростаючий розподіл індексу дисфункції вказував на системні порушення функціонування хворих у суспільстві з проблемами у самообслуговуванні, трудовій діяльності, діяльності у родині та вдома, діяльності у загальносоціальному розумінні.

Таблиця 3

Розподіл поведінкової дисфункції у суспільстві у обстежених

Показники	Дисфункція									
	немає		мінімальна		очевидна		серйозна		дуже серйозна	
	Абс. кільк.	($M \pm m$) %	Абс. кільк.	($M \pm m$) %	Абс. кільк.	($M \pm m$) %	Абс. кільк.	($M \pm m$) %	Абс. кільк.	($M \pm m$) %
Самообслуговування	5	3,2 $\pm$ 1,8	21	13,5 $\pm$ 3,4	37	23,7 $\pm$ 4,3	44	28,2 $\pm$ 4,5	49	31,4 $\pm$ 4,6
Трудова діяльність	3	1,9 $\pm$ 1,4	19	12,2 $\pm$ 3,3	39	25,0 $\pm$ 4,3	47	30,1 $\pm$ 4,6	48	30,8 $\pm$ 4,6
Діяльність у родині та вдома	4	2,6 $\pm$ 1,6	21	13,5 $\pm$ 3,4	45	28,8 $\pm$ 4,5	41	26,3 $\pm$ 4,4	45	28,8 $\pm$ 4,5
Діяльність у загальносоціальному розумінні	3	1,9 $\pm$ 1,4	22	14,1 $\pm$ 3,5	41	26,3 $\pm$ 4,4	44	28,2 $\pm$ 4,5	46	29,5 $\pm$ 4,6
% від загальної сукупності	2,4		13,3		26,0		28,2		30,1	

Висунуте припущення підтверджується результатами дослідження рівня дисфункції (рис. 3).



Рис. 3. Рівень поведінкової дисфункції у досліджених

З наведених на рис. 3 даних видно, що середній індекс (бал) рівня дисфункції у пацієнтів за шкалою самообслуговування дорівнював 3 бали, інтересів та зайнятості — 3,5 бала, діяльності у родині та вдома — 4 бали, діяльності у загальносоціальному розумінні — 3 бали. Тобто, в цілому рівень дисфункції був у межах «серйозного» або «дуже серйозного».

Порівняльний аналіз міжгрупового співвідношення окремих сфер діяльності поведінкової дисфункції в залежності від середнього балу сукупності обстежених пацієнтів встановив таке.

Дисфункцію самообслуговування на рівні «очевидної» (3 бали) мали 22,2 % пацієнтів, інтересів та зайнятості (3,5 бала) — 25,9 %, діяльності у родині та вдома (4 бали) — 29,6 %, діяльності у загальносоціальному розумінні (3 бали) — 22,2 % пацієнтів.

Результати вивчення рівня дисфункції при виконанні соціальних ролей у суспільстві, який було досліджено за допомогою другого розділу методики «Психіатрична шкала обмеження життєдіяльності», відображено у табл. 4.

Таблиця 4

Розподіл обстежених за дисфункцією виконання соціальних ролей у суспільстві

Показники*	Дисфункція									
	немає		мінімальна		очевидна		серйозна		дуже серйозна	
	Абс. кільк.	(M ± m) %	Абс. кільк.	(M ± m) %	Абс. кільк.	(M ± m) %	Абс. кільк.	(M ± m) %	Абс. кільк.	(M ± m) %
1	3	1,9 ± 1,4	25	16,0 ± 3,7	45	28,8 ± 4,5	42	26,9 ± 4,4	41	26,3 ± 4,4
2	4	2,6 ± 1,6	30	19,2 ± 3,9	33	21,2 ± 4,1	43	27,6 ± 4,5	46	29,5 ± 4,6
3	5	3,2 ± 1,8	24	15,4 ± 3,6	47	30,1 ± 4,6	39	25,0 ± 4,3	41	26,3 ± 4,4
4	3	1,9 ± 1,4	19	12,2 ± 3,3	39	25,0 ± 4,3	46	29,5 ± 4,6	49	31,4 ± 4,6
5	6	3,8 ± 1,9	22	14,1 ± 3,5	42	26,9 ± 4,4	49	31,4 ± 4,6	37	23,7 ± 4,3
6	2	1,3 ± 1,1	21	13,5 ± 3,4	41	26,3 ± 4,4	48	30,8 ± 4,6	44	28,2 ± 4,5
7	1	0,6 ± 0,8	27	17,3 ± 3,8	36	23,1 ± 4,2	44	28,2 ± 4,5	48	30,8 ± 4,6
8	1	0,6 ± 0,8	26	16,7 ± 3,7	35	22,4 ± 4,2	43	27,6 ± 4,5	51	32,7 ± 4,7
9	4	2,6 ± 1,6	19	12,2 ± 3,3	44	28,2 ± 4,5	44	28,2 ± 4,5	45	28,8 ± 4,5
10	5	3,2 ± 1,8	20	12,8 ± 3,3	41	26,3 ± 4,4	42	26,9 ± 4,4	48	30,8 ± 4,6
11	2,2		14,9		25,8		28,2		28,2	

Примітки: * Показники: 1 — участь у сімейних справах; 2 — подружнє життя (емоційні відносини); 3 — шлюбна роль (статеві відносини з дружиною/чоловіком); 4 — батьківська роль; 5 — статеві роль (оцінюють для неодружених та тих, хто не живе з дружиною/чоловіком); 6 — соціальні контакти (відносини поза родиною); 7 — виконання трудових обов'язків; 8 — зацікавленість в отриманні роботи або поверненні до навчання; 9 — захоплення та поінформованість; 10 — поведінка у нестандартних ситуаціях; 11 — % від загальної сукупності.

Аналізуючи наведені у табл. 4 дані, можна стверджувати, що в обстежених хворих, як й у випадку із оцінкою поведінкової дисфункції при виконанні соціальних ролей, в цілому переважали «очевидний» (25,8 % осіб), «серйозний» (28,2 % осіб), та «дуже серйозний» (28,2 % осіб) рівні дисфункції за усіма оціненими показниками з рівнем достовірності між ними $p < 0,05$. Такий динамічно зростаючий розподіл індексу дисфункції вказував на системні порушення при виконанні соціальних ролей у суспільстві, з проблемами участі у сімейних справах, ролі у подружньому житті, шлюбної, батьківської, статевої ролі, соціальних контактів, виконання трудових обов'язків, зацікавленості в отриманні роботи або поверненні до навчання, захоплення та поінформованості, поведінки у нестандартних ситуаціях.

З наведених даних щодо рівня дисфункції соціальних ролей у досліджених пацієнтів (рис. 4) видно, що середній індекс (бал) рівня дисфункції у пацієнтів в участі у сімейних справах склав 4 бали, ролі у подружньому житті — 3 бали, виконанні шлюбної ролі — 4 бали, батьківської ролі — 3 бали, статевої ролі — 4 бали, соціальних контактів — 4 бали, виконанні трудових обов'язків (професійна роль 1) — 3 бали, зацікавленості в отриманні роботи або поверненні до навчання (професійна роль 2) — 4 бали, захоплення та поінформованості — 3,5 бала, поведінки у нестандартних ситуаціях — 4 бали. В цілому рівень дисфункції соціальних ролей у пацієнтів був встановлений у межах «серйозний» або «дуже серйозний».

Порівняльний аналіз міжгрупового співвідношення окремих сфер виконання соціальних ролей в залежності від середнього балу усієї сукупності обстежених пацієнтів встановив таке. Дисфункцію ролі участі у сімейних справах на рівні «очевидної» (4 бали) мали 11,0 % пацієнтів, ролі у подружньому житті (3 бали) — 8,2 %, шлюбної ролі (4 бали) — 11,0 %, батьківської ролі (3 бали) — 8,2 %, статевої ролі (4 бали) — 11,0 %, соціальних контактів (4 бали) — 11,0 %, виконання трудових обов'язків (професійна роль 1) (3 бали) — 8,2 %, зацікавленості

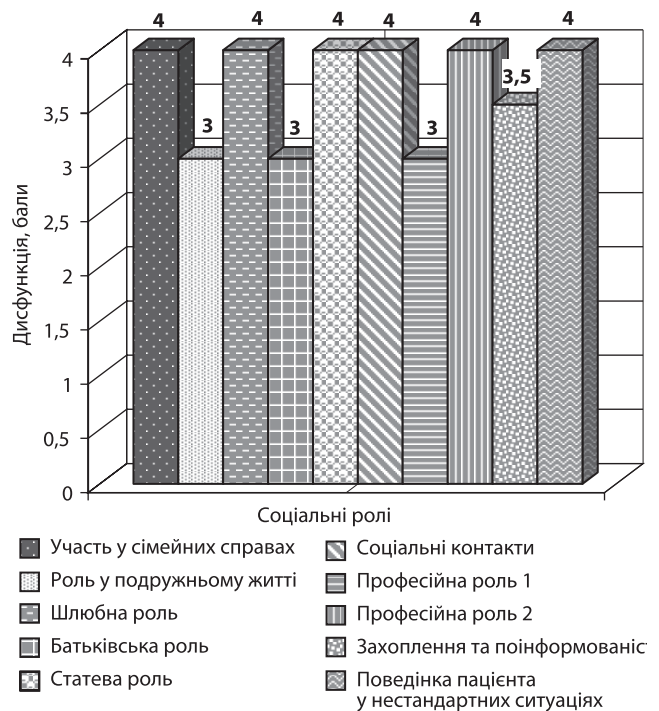


Рис. 4. Рівень дисфункції соціальних ролей у досліджених пацієнтів

в отриманні роботи або поверненні до навчання (професійна роль 2) (4 бали) — 11,0 %, захоплення та поінформованість (3,5 бала) — 9,6 %, поведінки у нестандартних ситуаціях (4 бали) — 11,0 %.

Метою дослідження рівня дисфункції при функціонуванні пацієнтів у лікарні за допомогою третього розділу методики «Психіатрична шкала обмеження життєдіяльності» [31] було проведення відбору пацієнтів у психотерапевтичні групи з урахуванням їх поведінки

у палаті, думки медсестер або родичів, занять пацієнтів, контактів із зовнішнім оточенням. Після визначення внутрішньолікарняного потенціалу пацієнта він включався у психотерапевтичну групу згідно зі своїми можливостями щодо вирішення існуючих проблем. Результати розподілу середнього індексу дисфункції досліджених у лікарні відображено у табл. 5.

Таблиця 5

Розподіл середнього індексу дисфункції пацієнтів у лікарні

Функціонування у лікарні	Середній бал	%	Середній бал за сферою
Поведінка у палаті			
Повільність рухів	4	4,8	3,0
Гіпоактивність	3	3,6	
Підвищена активність	2,5	3,0	
Бесіда	3	3,6	
Замкнутість, відгородженість	3	3,6	
Інтереси дозвілля	3	3,6	
Незрозуміла мова	2	2,4	
Поза й манери	2	2,4	
Погроза або агресивна поведінка	2	2,4	
Довге перебування в постелі	4	4,8	
Зовнішній вигляд	4	4,8	
Поведінка під час прийому їжі	3	3,6	
Думка медсестер або родичів			
Корисна робота в лікарні	2	2,4	2,8
Можна дозволити мати сірники	2	2,4	
Відвідування родичів або друзів у вихідні	3	3,6	
Спілкування з пацієнтами протилежної статі	4	4,8	
Користування ножицями	3	3,6	
Користування грішми	3	3,6	
Робота поза лікарнею	3	3,6	
Виписка, якщо робота знайдена і є житло	3	3,6	
Може перебуває у відкритій палаті або кімнаті	2	2,4	
Заняття пацієнта			
Прибирання у палаті або приміщенні	3,5	4,2	3,4
Трудотерапія поза палатою	3	3,6	
Професійні й індустріальні терапії	4	4,8	
Інша соціальна терапія	3	3,6	
Контакт з зовнішнім оточенням			
Відвідуємо протягом минулих трьох місяців	2	2,4	2,1
Відвідує домашню оселю протягом минулих трьох місяців	2	2,4	
Потреба в спостереженні	2,5	3,0	
Має потребу в інтенсивному спостереженні	2	2,4	
Підсумковий бал, %, середній бал дисфункції	82,5	100,0	

Наведені у табл. 5 дані свідчать, що в обстежених пацієнтів середній бал дисфункції поведінки у палаті дорівнював 3,0 бали, згідно з думкою медсестер або родичів щодо функціонування пацієнта — 2,8 бала, занять пацієнтів у лікарні — 3,4 бала, контактів із зовнішнім оточенням — 2,1 бала. Такий розподіл середнього індексу дисфункції пацієнтів у лікарні вказував на те, що найбільш збереженою сферою у хворих була сфера контакту пацієнта із зовнішнім оточенням, де рівень дисфункції визначено як «очевидний». В інших сферах середній індекс дисфункції пацієнтів розподілився на рівні «серйозної» або «дуже серйозної» дисфункції. Як бачимо, відсоткова структура дисфункції того або іншого показника за сферами істотно не різнилася, що свідчило про загальне рівномірне зниження параметрів СФ.

Аналіз структури дисфункції пацієнтів у лікарні (табл. 6) показав, що серед обстежених хворих стан «без дисфункції» спостерігався у 2,2 % осіб, «мінімальна» дисфункція — у 11,2 %, «очевидна» — у 26,8 %, «серйозна» — у 33,8 %, «дуже серйозна» — у 26,0 % хворих. Такий розподіл також свідчив про переважання у пацієнтів важких видів дисфункції при функціонуванні у лікарні (показник достовірності між рівнями дисфункції дорівнював $p < 0,05$).

Дослідження рівня дисфункції модифікуючих чинників у пацієнтів здійснено за допомогою четвертого розділу методики «Психіатрична шкала обмеження життєдіяльності» [31] дало змогу оцінити існуючі позитивні якості пацієнта, особливі завади, домашню атмосферу, підтримку ззовні. Відповідно, метою даного кроку дослідження було встановлення власно існуючих проблем у пацієнта, визначення його можливостей вирішувати їх та оцінка стану мікро- та макросоціального середовища, яке б могло надавати йому допомогу.

Розподіл середнього індексу модифікуючих чинників дисфункції у пацієнтів (табл. 7) свідчить, що середній бал дисфункції у сфері особливих позитивних якостей в обстежених дорівнював 3,6 бала, особливих завад — 2,3 бала, домашньої атмосфери — 2,5 бала, підтримки ззовні — 4,0 бали. Підсумковий середній бал дисфункції серед модифікуючих чинників склав 3,1 бала, що відповідає «серйозному» рівню дисфункції. Як бачимо, найбільш враженими сферами життєдіяльності хворих на параноїдну шизофренію були сфери особливих позитивних якостей та підтримки ззовні, тобто ті, які умовно можна було віднести до тих, що є «активно суспільними» у плані спілкування. В свою чергу, «звичні» сфери спілкування — особливі завади та домашня атмосфера — були вражені менш інтенсивно.

Розподіл модифікуючих чинників дисфункції у пацієнтів за структурою (табл. 8) свідчить, що у хворих на параноїдну шизофренію в структурі модифікуючих чинників рівень «без дисфункції» встановлено усього у 3,2 % хворих. Відповідно, «мінімальну» дисфункцію діагностовано у 12,7 % осіб, «очевидну» — у 25,5 %, «серйозну» — у 23,9 %, «дуже серйозну» — у 34,8 % пацієнтів. Тобто, «дуже серйозний» рівень переважав над іншими, що в цілому істотно впливало на СФ хворих. Показник достовірності між рівнями дисфункції дорівнював $p < 0,005$.

Таблиця 6

Структура дисфункції пацієнтів у лікарні

Показники*	Дисфункція									
	немає		мінімальна		очевидна		серйозна		дуже серйозна	
	Абс. кільк.	(M ± m) %	Абс. кільк.	(M ± m) %	Абс. кільк.	(M ± m) %	Абс. кільк.	(M ± m) %	Абс. кільк.	(M ± m) %
1	2	1,3 ± 1,1	21	13,5 ± 3,4	36	23,1 ± 4,2	61	39,1 ± 4,9	36	23,1 ± 4,2
2	5	3,2 ± 1,8	16	10,3 ± 3,0	61	39,1 ± 4,9	38	24,4 ± 4,3	36	23,1 ± 4,2
3	4	2,6 ± 1,6	14	9,0 ± 2,9	31	19,9 ± 4,0	66	42,3 ± 4,9	41	26,3 ± 4,4
4	3	1,9 ± 1,4	19	12,2 ± 3,3	39	25,0 ± 4,3	46	29,5 ± 4,6	49	31,4 ± 4,6
5	2,2		11,2		26,8		33,8		26,0	

Примітка. * Показники: **1** — поведінка у палаті; **2** — думка медсестер або родичів; **3** — заняття пацієнтів; **4** — контакт з зовнішнім оточенням; **5** — частка загальної сукупності (%).

Таблиця 7

Розподіл середнього індексу модифікуючих чинників дисфункції в обстежених пацієнтів

Модифікуючі чинники	Середній бал	%	Середній бал за сферою
Особливі позитивні якості			
Заняття регулярною діяльністю з метою розширення знань або здобуття навиків в окремій сфері	4	7,7	3,6
Особливі інтереси (захоплення)	3	5,8	
Здібності вище середніх або позитивні якості у будь-якій сфері	3	5,8	
Участь у підтримуючій соціальній групі	4	7,7	
Стабільні довірливі стосунки з будь-якою людиною окрім батьків або чоловіка/дружини	4	7,7	
Особливі завади			
Наявність особливого несприятливого становища	2	3,8	2,3
Фізичні, неврологічні або сенсорні порушення чи дефект	3	5,8	
Несприятливий вплив особистісних порушень, зовнішності, звичок на рівень функціонування	2	3,8	
Домашня атмосфера			
Наявність ключової фігури у домашньому середовищі пацієнта протягом останніх шести місяців	3	5,8	2,5
Контакти з ключовою фігурою протягом місяця	2	3,8	
Емоційна підтримка пацієнта ключовою фігурою	2	3,8	
Контроль ключовою фігурою розпорядку дня	3	5,8	
Неприйняття пацієнта ключовою фігурою	2	3,8	
Можливість бути на самоті у домашньому середовищі	3	5,8	
Підтримка ззовні			
Сприяння у розв'язанні проблем за останній місяць	4	7,7	4,0
Зовнішня допомога за останній місяць	4	7,7	
Легкість у отриманні роботи	4	7,7	
Підсумковий бал дисфункції, %, підсумковий середній бал дисфункції	52,0	100,0	3,1

Таблиця 8

Структура модифікуючих чинників дисфункції у пацієнтів

Показник*	Дисфункція									
	немає		мінімальна		очевидна		серйозна		дуже серйозна	
	Абс. кільк.	(M ± m) %	Абс. кільк.	(M ± m) %	Абс. кільк.	(M ± m) %	Абс. кільк.	(M ± m) %	Абс. кільк.	(M ± m) %
1	4	2,6 ± 1,6	19	12,2 ± 3,3	28	17,9 ± 3,8	24	15,4 ± 3,6	81	51,9 ± 5,0
2	5	3,2 ± 1,8	23	14,7 ± 3,5	71	45,5 ± 5,0	23	14,7 ± 3,5	34	21,8 ± 4,1
3	6	3,8 ± 1,9	21	13,5 ± 3,4	29	18,6 ± 3,9	76	48,7 ± 5,0	24	15,4 ± 3,6
4	5	3,2 ± 1,8	16	10,3 ± 3,0	31	19,9 ± 4,0	26	16,7 ± 3,7	78	50,0 ± 5,0
5	3,2		12,7		25,5		23,9		34,8	

Примітка: * Показник: **1** — особливі позитивні якості; **2** — особливі завади; **3** — домашня атмосфера; **4** — підтримка ззовні; **5** — частка від загальної сукупності (%).

Для узагальнення результатів дослідження за методикою «Психіатрична шкала обмежень життєдіяльності», було розраховано *середній індекс СФ* у досліджених пацієнтів, а саме підсумковий бал адаптації та підсумковий середній бал адаптації (табл. 9).

Таблиця 9
Середній індекс оцінки соціального функціонування у хворих на параноїдну шизофренію

Соціальне функціонування	Середній бал	%
Поведінкова дисфункція	3	23,1
Соціальні ролі	4	30,8
Дисфункція пацієнтів у лікарні	3	23,1
Модифікуючі чинники	3	23,1
Підсумковий бал адаптації	13,0	100,0
Підсумковий середній бал адаптації	3,3	—

Наведені у табл. 9 дані свідчили, що дисфункція виконання соціальних ролей у досліджених хворих на параноїдну шизофренію переважала над іншими сферами функціонування, дорівнюючи «дуже серйозному» її рівню. В інших сферах життєдіяльності рівень дисфункції діагностований як «серйозний».

За рекомендаціями авторів методики «Психіатрична шкала обмеження життєдіяльності» [31], спираючись на середній індекс функціонування, також було проведено визначення загальної оцінки адаптації (рівня адаптації), відповідно до чого усі пацієнти розподілилися на такі групи: «погана» адаптація виявилась притаманною 88 (56,4 ± 4,9 %) пацієнтам, «дуже погана» — 68 (43,6 % ± 4,9 %) хворим. Тобто, у групі пацієнтів із «поганою» адаптацією підсумковий рівень дисфункції у суспільстві дорівнював — 3 балам, що відповідало «серйозній» дисфункції, в іншій групі із «дуже поганою» адаптацією — 4 балам, що відповідало «дуже серйозній» дисфункції.

Наступним етапом дослідження стало вивчення ЯЖ хворих, які страждали на параноїдну шизофренію. ЯЖ пацієнтів досліджувалася у трьох напрямках: а) думка пацієнта; б) думка професіонала; в) думка члена родини.

За технологією оцінки ЯЖ було відокремлено три компоненти її аналізу: а) суб'єктивне благополуччя/задоволеність; б) виконання (соціальних) ролей; в) зовнішні життєві умови (матеріальні і соціальні, наприклад, соціальна мережа й соціальна підтримка).

Сфери життя оцінювалися як багатоаспектна оцінка, оскільки ЯЖ пацієнта може бути «прекрасною» у одній (наприклад, родина) і «дуже поганою» в іншій життєвій сфері (наприклад, робота). Крім того, це було потрібне в аспекті визначення змісту психотерапевтичних заходів, тому що дії, спрямовані на надання допомоги, необхідно адресувати тим сторонам життя, у яких пацієнт зазнає найбільших труднощів.

До того ж, під час оцінювання ЯЖ ми намагалися максимально враховувати «швидкість» змін складових компонентів (суб'єктивне благополуччя/задоволеність, функціональний стан, контекстуальні чинники) і можливий дрейф думки пацієнта, яка внаслідок лікування хронічного психічного розладу змінювалась шляхом відновлення здатності реально себе оцінювати. Розподіл показників ЯЖ у досліджених відображено у табл. 10.

З наведених у табл. 10 даних видно, що структура ЯЖ відрізняється за оцінкою пацієнтом, лікарем та членом родини. Проте, в цілому за ранжируванням рівня середнього індексу об'єктивного показнику (з врахуванням трьох суб'єктивних точок зору: пацієнта, лікаря, члена родини) у загальній структурі ЯЖ найбільш проблемними визначені такі її сфери:

— перший рівень — соціоемоційна підтримка — 14,4 %;

— другий рівень — фізичне благополуччя та працездатність, відповідно по 12,1 %;

— третій рівень — суспільна і службова підтримка — 11,4 %, а також загальне сприйняття якості життя — 10,6 %;

— четвертий рівень — самообслуговування та незалежність у діях — 9,8 %, самореалізація — 8,3 %, міжособистісна взаємодія — 8,2 %;

— п'ятий рівень — психологічне/емоційне благополуччя — 6,8 %.

Дане ранжирування проводилося з метою визначення об'єктивної, дійсної ієрархії проблем ЯЖ для побудови комплексу психотерапевтичних заходів, спрямованих на їх подолання.

Таблиця 10

Розподіл показників якості життя у досліджених

Показники	Хворий		Лікар		Родина		Всього	
	Середній бал	%	Середній бал	%	Середній бал	%	Середній бал	%
Фізичне благополуччя	7	13,5	5	11,6	4	10,8	5,3	12,1
Психологічне/емоційне благополуччя	2	3,8	4	9,3	3	8,1	3,0	6,8
Самообслуговування та незалежність у діях	7	13,5	4	9,3	2	5,4	4,3	9,8
Працездатність	6	11,5	7	16,3	3	8,1	5,3	12,1
Міжособистісна взаємодія	4	7,7	3	7,0	4	10,8	3,7	8,3
Соціоемоційна підтримка	7	13,5	5	11,6	7	18,9	6,3	14,4
Суспільна та службова підтримка	4	7,7	4	9,3	7	18,9	5,0	11,4
Самореалізація	6	11,5	4	9,3	1	2,7	3,7	8,3
Духовна реалізація	3	5,8	2	4,7	3	8,1	2,7	6,1
Загальне сприйняття якості життя	6	11,5	5	11,6	3	8,1	4,7	10,6
Кількість балів	52	100,0	43	100,0	37	100,0	44	100,0
Середній бал	5,2	—	4,3	—	3,7	—	4,4	—

Кореляційний аналіз з визначенням міцності зв'язку між шкалами ЯЖ проводився окремо за кожним суб'єктивним параметром — думкою пацієнта, лікаря та члена родини. Даний підхід надав можливість проаналізувати проблеми в «горизонтальній площині».

Проте, для визначення «мішеней» психотерапії був проведений аналіз кореляційних показників із виділенням лише міцних кореляційних зв'язків у «вертикальній площині».

Виявлено, що якщо за суб'єктивною думкою пацієнта, лікаря або члена родини по деяким показникам зв'язок

був слабкий або середній, тобто умовно в ієрархії проблем визначався як менш важливий, проте у загальному кореляційному аналізі (який об'єктивізував три параметри), усі проблеми визначені як важливі (високий рівень кореляційного зв'язку).

Міцність кореляційних взаємозв'язків параметрів ЯЖ — думок пацієнта, лікаря та члена родини (інтегрований показник) наведено у табл. 11. Негативних (зворотних) кореляційних зв'язків середнього показника за всіма шкалами за інтегральною оцінкою ЯЖ за окремими складовими не виявлено.

Таблиця 11

Міцність кореляційних зв'язків між інтегрованими показниками якості життя хворих на параноїдну шизофренію

Шкали	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1		—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	$r = 0,79$		—	—	—	—	—	—	—	—
3	$r = 0,78$	$r = 0,92$		—	—	—	—	—	—	—
4	$r = 0,87$	$r = 0,89$	$r = 0,81$		—	—	—	—	—	—
5	$r = 0,69$	$r = 0,93$	$r = 0,77$	$r = 0,74$		—	—	—	—	—
6	$r = 0,81$	$r = 0,91$	$r = 0,77$	$r = 0,73$	$r = 0,82$		—	—	—	—
7	$r = 0,62$	$r = 0,69$	$r = 0,87$	$r = 0,80$	$r = 0,81$	$r = 0,88$		—	—	—
8	$r = 0,65$	$r = 0,91$	$r = 0,86$	$r = 0,61$	$r = 0,66$	$r = 0,76$	$r = 0,83$		—	—
9	$r = 0,66$	$r = 0,95$	$r = 0,68$	$r = 0,63$	$r = 0,67$	$r = 0,77$	$r = 0,65$	$r = 0,88$		—
10	$r = 0,79$	$r = 0,88$	$r = 0,75$	$r = 0,72$	$r = 0,75$	$r = 0,72$	$r = 0,77$	$r = 0,79$	$r = 0,70$	

Примітка: Шкали якості життя за J. Mezzich et al., (1999) [Mezzich]: 1 — фізичне благополуччя; 2 — психологічне/емоційне благополуччя; 3 — самообслуговування та незалежність у діях; 4 — працездатність; 5 — міжособистісна взаємодія; 6 — соціо-емоційна підтримка; 7 — суспільна та службова підтримка; 8 — самореалізація; 9 — духовна реалізація; 10 — загальне сприйняття якості життя.

Отримані дані свідчили про існування позитивного кореляційного зв'язку між усіма шкалами. Проте, найбільш міцний зв'язок встановлено між психологічним/емоційним благополуччям та міжособистісною взаємодією ($r = 0,93$), самообслуговуванням і незалежністю у діях ($r = 0,921$) та соціоемоційною підтримкою ($r = 0,91$).

Тобто, в цілому, за отриманими результатами, на першій план психотерапевтичної допомоги вийшли проблеми відчуття пацієнта як психологічно та емоційно відторгнутого, іншими словами, як «чужого» у мікро- та макросоціальному середовищі. Така ситуація породжувала коло причинно-наслідкових зв'язків функціонування: загальні комунікативні проблеми у суспільстві спричиняли ситуаційно-обумовлені проблеми із дезадаптивною фрустраційною реакцією на них, що, у свою чергу, знижувало здатність адекватного їх вирішення у суспільстві та родині.

Отримані дані свідчать про те, що у хворих на параноїдну шизофренію ЯЖ страждає комплексно в усіх сферах функціонування. Виходячи із цього, для комплексного лікування пацієнтів можна окреслити певні рекомендації, спрямовані на підвищення їх якості життя:

— по-перше, необхідно приділяти більшу увагу терапії не лише психічного розладу, а також й соматичних наслідків і супутніх захворювань, з метою відновлення відчуття фізичного благополуччя;

— по-друге, обов'язковим є відновлення навичок самообслуговування й незалежності у діях, які в цілому є більш складними об'єктами для терапевтичного впливу,

оскільки залежать від сукупних об'єктивних умов, створених мікро- та макросоціальним оточенням;

— по-третє, проведення психотерапії повинно обов'язково спиратися на показник загального сприйняття ЯЖ, а не лише на оцінку окремих сфер функціонування;

— по-четверте, необхідно будувати психотерапевтичний вплив у напрямку нівелювання негативних наслідків базового психологічного/емоційного відчуття незадоволеності, яке у більшості хворих стає фоном для виникнення проблем у інших сферах соціального функціонування;

— по-п'яте, для подолання існуючих та профілактики формування нових проблем у сферах суспільної та службовій підтримки, необхідно застосовувати заходи психосоціального напрямку із підвищення мотивації пацієнтів щодо досягнення соціально значущих цілей.

В цілому, узагальнюючи оцінку соціального функціонування хворих на параноїдну шизофренію, можна зазначити таке. Складність взаємозв'язків функціонування пацієнтів у суспільстві формує різноманітність варіантів порушення їх адаптації та пристосування. Для розроблення комплексних лікувальних заходів із врахуванням як медикаментозної терапії, так і психотерапії, необхідно обов'язково отримувати увесь спектр об'єктивної інформації щодо життя хворого. Такий підхід надає можливість виявити та проаналізувати не лише існуючі у пацієнтів проблеми, а на наш погляд, що є більш важливим — встановити потребу та необхідний рівень психотерапевтичного впливу на рівні родини.

Список літератури

1. Жданова, М. П. Стан надання психіатричної допомоги населенню України у 2007 році / М. П. Жданова, С. М. Коллякова, Е. М. Зінченко // *Архів психіатрії*. — 2008. — Т. 14, № 1 (52). — С. 5—13.
2. Кузнєцов, В. М. Психіатрія / В. М. Кузнєцов, В. М. Чернявський. — К. : Здоров'я, 1993. — 344 с.
3. Пхіденко, С. В. Клініко-психологічна діагностика, прогнозування та корекція рівнів соціального функціонування хворих на параноїдну шизофренію : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.16 «Психіатрія» / С. В. Пхіденко ; Український науково-дослідний ін-т соціальної та судової психіатрії. — К., 1997. — 33 с.
4. Богута, Х. Р. Тренінг суспільних навиків в реабілітації пацієнтів з хронічними психічними розладами / Х. Р. Богута, Г. Р. Лілікович, О. О. Фильц // *Форум психіатрії і психотерапії*. — 1999. — № 1. — С. 16—18.
5. Влох, І. Й. Психосоціальна реабілітація. Принципи, результати в Україні та Австрії / І. Й. Влох, Г. Гофман // *Архів психіатрії*. — 2001. — № 3(26). — С. 115—118.
6. Юрєва, Л. Н. История. Культура. Психические и поведенческие расстройства / Л. Н. Юрєва. — К. : Сфера, 2002. — 314 с.
7. Медично-соціальна експертиза психічних та поведінкових розладів : навч.-метод. посіб. для лікарів-психіатрів, наркологів, лікарів мед.-соц. експертних комісій і лікарів-інтернів / Л. М. Юрєва, С. В. Пхіденко, Н. О. Єрчкова [та ін.]. — Дніпропетровськ : СП Інтертехнодрук, 2005. — 144 с.
8. Критерий качества жизни в психиатрической практике / Н. А. Марута, Т. В. Панько, И. А. Явдак [и др.]. — Х. : РИФ Арсис, ЛТД, 2004. — 239 с.
9. Абрамов, В. А. Медико-социальная реабилитация больных с психическими расстройствами : руководство для врачей-психиатров, психологов и соц. работников / В. А. Абрамов, И. В. Жигулина, Т. Л. Ряполова. — Донецк : Каштан, 2006. — 268 с.
10. Стандартизованная оценка клинической эффективности реабилитационных мероприятий при параноидной шизофрении / В. А. Абрамов, А. К. Бурцев, И. В. Жигулина [и др.] // *Журн. психиатрии и мед. психологии*. — 2007. — № 1. — С. 3—16.
11. Пішель, В. Я. Адекватна підтримуюча терапія як основа попередження повторних психотичних епізодів / В. Я. Пішель, М. Ю. Полив'яна, К. В. Гузенко // *Укр. вісник психоневрології*. — 2007. — Е. 15, вип. 1(50), додаток. — С. 224.
12. Пішель, В. Я. Характеристика антипсихотичної терапії пацієнтів з першим психотичним епізодом // В. Я. Пішель, М. Ю. Полив'яна // *Сучасні аспекти лікування психічних розладів : матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю*, 26—27 жовт. 2007 р. — Чернівці : Книги-XXI, 2007. — С. 149—152.
13. Приб, Г. А. Социальное функционирование больных параноидной шизофренией, сочетающееся с употреблением алкоголя с вредными последствиями или с синдромом зависимости от алкоголя // *Архів психіатрії*. — 2002. — № 2(29). — С. 39—43.
14. Приб, Г. А. Поведінкова дисфункція у пацієнтів, які страждають на психічні розлади / Г. А. Приб // *Укр. вісник психоневрології*. — 2007. — Вип. 3. — С. 100—103.
15. Приб, Г. А. Дисфункція соціальних ролей у пацієнтів, які страждають на психічні розлади / Г. А. Приб // *Архів психіатрії*. — 2007. — № 1/2. — С. 26—33.

16. Приб, Г. А. Фрустрація як чинник соціальної дезадаптації у пацієнтів, які страждають на психічні розлади / Г. А. Приб // *Журн. психіатрії і мед. психології*. — 2007. — № 1. — С. 48—52.
17. Меззич, Хуан. Личностно-ориентированная психиатрия: единство медицинских наук и гуманизма / Хуан Меззич // *Независимый психиатр. журнал*. — 2007. — № 3. — С. 11.
18. Гурович, И. Я. Психосоциальные подходы в практике лечения и реабилитации шизофрении: современные тенденции / И. Я. Гурович, Н. Д. Семенова // *Социальная и клиническая психиатрия*. — 2007. — Т. 17, № 4. — С. 78—85.
19. Холмогорова, А. Б. Программа тренинга когнитивных и социальных навыков / А. Б. Холмогорова, Н. Г. Гаранян, А. А. Далныкова, А. Б. Шмуклер // *Там же*. — 2007. — № 4. — С. 21—29.
20. Гурович, И. Я. Психосоциальное лечебно-реабилитационное направление в психиатрии / И. Я. Гурович, Я. А. Сторожакова, А. Б. Шмуклер // *Там же*. — 2004. — № 14, вып. 1. — С. 81—86.
21. Чабан, О. С. Психотерапия пациентов с шизофренией / О. С. Чабан // *Тавр. журн. психиатрии*. — 2006. — № 2. — С. 64—120.
22. Холмогорова, А. Б. Психотерапия шизофрении за рубежом / А. Б. Холмогорова // *Московский психотерапевтический журнал*. — 1993. — № 1. — С. 77—112.
23. Холмогорова, А. Б. Психотерапия психических расстройств: современное состояние и основные тенденции развития / А. Б. Холмогорова // *Современная терапия психических расстройств*. — 2006. — № 2. — С. 12—17.
24. Холмогорова, А. Б. Когнитивно-бихевиоральная психотерапия шизофрении: отечественный и зарубежный опыт / А. Б. Холмогорова // *Там же*. — 2007. — № 4. — С. 13—19.
25. Вид, В. Д. Психотерапия шизофрении. 3-е изд. / В. Д. Вид. — СПб. : Питер, 2008. — 512 с.
26. Богомолов, В. А. Психосоциальные методы работы с семьями больных шизофренией: обзор исследований / В. А. Богомолов, С. Н. Ениколопов // *Современная терапия психических расстройств*. — 2008. — № 1. — С. 5—14.
27. Михайлов, Б. В. Реабилитационная стратегия в психотерапии / Б. В. Михайлов, В. В. Чугунов // *Архів психіатрії*. — 2005. — Т. 11, № 2. — С. 124 — 127.
28. Ряполова, Т. Л. Семейная терапия в системе ранней реабилитации больных шизофренией и оценка ее эффективности / Т. Л. Ряполова // *Там же*. — 2008. — Т. 14, № 4 (55). — С. 15 — 21.
29. Денисов, Е. М. Порівняльна оцінка клініко-психопатологічних особливостей, якості життя та соціального функціонування хворих на параноїдну шизофренію з різними типами перебігу : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.16 «Психіатрія» / Е. М. Денисов. — Харків, 2009. — 20 с.
30. Михайлов, Б. В. Современное состояние проблемы шизофрении / Б. В. Михайлов, В. В. Чугунов // *Міжнародний психіатричний, психотерапевтичний та психоаналітичний журнал*. — 2009. — Т. 2, № 1. — С. 5—12.
31. WHO Psychiatric Disability Assessment Schedule (WHO/DAS) with a Guide to its Use. — Geneva : WHO, 1988. — 96 p.
32. Беседин, А. Н. Книга практического психолога / А. Н. Беседин, И. И. Липатов, А. В. Тимченко [и др.]. — Х. : РИП Оригинал ; фирма Фортуна-пресс, 1996. — 424 с.

Надійшла до редакції 30.06.2009 р.

В. А. Дихтярь

Уровень социального функционирования и качества жизни как основа психотерапии больных параноидной шизофренией

КУ «Бердянський психоневрологічний диспансер»
(г. Бердянськ)

В статье приведены результаты анализа социального функционирования и качества жизни у больных параноидной шизофренией. Установлено, что для разработки эффективных психотерапевтических мероприятий в обязательном порядке необходимо устанавливать уровень социального функционирования и качества жизни пациентов. Такой подход дает возможность выявить не только существующие у пациентов проблемы, но и установить потребность и необходимую степень психотерапевтического влияния на семейном уровне.

V. A. Dihtyar

The level of social functioning and quality of life as a basis of psychotherapy of patients with paranoid schizophrenia

CI «Psychoneurological dispenser of Berdyans'k» (Berdyans'k)

In the article the results of analysis of the social functioning and quality of life for patients by paranoid schizophrenia are resulted. It is set, that for development of effective psychotherapy measures without fail it is necessary to set the level of the social functioning and quality of life of patients. Such approach is given by possibility to expose not only existing for patients problems, but also to set a necessity and necessary degree of the psychotherapy influencing at family's level.

В. Н. Зеленый¹, начмед, Г. И. Каурова¹, В. И. Лавский¹, А. С. Федорченко², канд. мед. наук, зав. терапевтическим отд-нием, М. Е. Санина², В. И. Янголь³, зав. неврологическим отд-нием

¹ Черниговский гериатрический пансионат, ² Узловая больница ст. Чернигов, ³ Городская больница № 3 (г. Чернигов)

ЛЕЧЕНИЕ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У СОМАТИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Легче душе бороться с
Тяжким страданием,
Нежели с продолжительной грустью.

Жан Жак Руссо

На сегодня данные многочисленных работ свидетельствуют о значительной распространенности и недостаточном выявлении психических расстройств у соматических больных (Roy-Byrne, 2002; Toft et al., 2005). Наиболее частыми психическими нарушениями в общей медицинской практике являются тревожные и депрессивные расстройства [17].

На протяжении всего XX столетия практически во всех развитых странах мира наблюдался экстенсивный рост тревожно-депрессивных расстройств. (Подкорытов В. С., Чайка Ю. Ю., 2003).

Частота депрессий в общей популяции составляет около 8 %, а тревожных расстройств — 6 %. В контингентах же соматических больных эти показатели выше в 2—3 раза и достигают 20—30 % для депрессий и 12—15 % для тревожных расстройств (Fink et al., 2005).

Указанные группы нарушений нередко сочетаются друг с другом (до 45 % тревожных расстройств сочетается с депрессиями) (Sartorius, 1996).

По данным официальной статистики Минздрава России, тревожными расстройствами той или иной выраженности страдает 30 % населения Российской Федерации [6]. В Украине также имеет место значительное увеличение заболеваемости тревожно-депрессивными расстройствами. По данным МЗ Украины в 2001 г. их распространенность составляла 284,5 на 100 тыс. населения, а заболеваемость — 78,1 на 100 тыс. [4].

Согласно официальным данным МЗ Украины, количество депрессивных больных составляет 0,5—2,5 % от общей популяции. По данным международного эпидемиологического исследования, на сегодняшний день около 20 % населения Украины могут соответствовать критериям диагноза аффективного расстройства [18].

Таким образом, тревожные расстройства — достаточно распространенное явление, и по данным зарубежных авторов, они встречаются у 95 % населения [12]. Предполагается, что каждый третий пациент, обращающийся за медпомощью к терапевту, имеет повышенный уровень тревожности [7]. Обращаемость за медицинской помощью и стоимость лечения больных с депрессиями и тревожными расстройствами в общей медицинской сети примерно в 2—3 раза выше, чем у других категорий населения (Bernae et al., 2000; Hansen et al., 2002). При этом в целом от 20 до 60 % больных соматических лечебных учреждений нуждаются в психиатрической помощи (В. С. Ястребов: 1991; А. Е. Бобров, 1996).

Вследствие того, что население планеты неуклонно стареет, доля психических расстройств наиболее высока у пациентов старше 65 лет, и самыми распространенными

психическими расстройствами в пожилом и старческом возрасте являются депрессии и деменции (до 15 %); депрессия с соматоневрологической патологией 11—59 %; депрессия при деменции 10—50 % [13]. К сожалению, по прогнозам ВОЗ, число психических заболеваний будет увеличиваться и к 2020 году их доля среди всех заболеваний может достичь почти 50 %, что гораздо выше прогнозируемого числа сердечно-сосудистых заболеваний.

Особое внимание при этом должно уделяться депрессиям, которые часто сопутствуют соматическим заболеваниям.

Ученые считают, что риск развития депрессии или тревожных расстройств в течение жизни составляет в среднем 15—20 %. При этом они оказывают существенное негативное влияние на общее состояние соматических больных, их комплаентность и удовлетворенность оказываемой медицинской помощью [18].

Распространенность тревожно-депрессивных расстройств значительно увеличивается с возрастом и составляет 25—30 % у лиц старше 65 лет. При этом у лиц пожилого возраста, имеющих несколько соматических заболеваний, их распространенность в несколько раз выше по сравнению с теми, кто не имеет сопутствующих заболеваний [12].

В соответствии с современными представлениями к психосоматическим расстройствам относят патологические состояния, возникающие при взаимодействии соматических и психических патогенных факторов и проявляющиеся соматизацией психических нарушений, психическими расстройствами, отражающими реакцию на соматическое заболевание, а также развитием соматической патологии под влиянием психогенных факторов [11].

Наиболее частой психической патологией у пациентов пожилого возраста с сердечно-сосудистыми заболеваниями является депрессия — 32,1 % и часто она сочетается с другими психопатологическими нарушениями: тревожными, астеническими и др. [2]. По данным Н. Латчман наиболее часто депрессии встречаются у пациентов с кардиоваскулярной (27 %), респираторной (21,1 %) и цереброваскулярной (16,4 %) патологией.

Любое заболевание является своеобразным стрессом и сопровождается чувством тревоги. Появление тревоги является нормальной реакцией организма человека на неблагоприятные жизненные факторы. Но если тревога становится патологическим состоянием, то она возникает либо без видимой причины, либо при возникновении ее в качестве реакции на какое-то событие она по своей длительности и выраженности

намного превосходит реальную значительность события и приводит к снижению качества жизни больного. Тревога — это состояние безнадежности напряженного беспокойного ожидания будущего. Тревога не имеет явного объекта и осознания как эмоциональное состояние без конкретного содержания [12].

По мнению ведущих нейрофизиологов, причиной тревожных расстройств является дисфункция нейромедиаторных систем (ГАМК-ергической, серотонинергической, катехоламинергической). Длительно существующая и нелеченная тревога приводит к апатии, ангедонии. Вследствие этого возникает депрессия. У 70 % пациентов тревожное расстройство сопровождается симптомами депрессии, и наоборот. Таким образом формируется порочный круг: тревога вызывает депрессию, а развивающаяся депрессия усугубляет проявления тревоги [6].

Ухудшение психического состояния больного заметно снижает толерантность к стрессу, приводит к ухудшению соматического состояния и качества жизни. Смертность при тревожно-депрессивных расстройствах почти приравнивается к таковой при сердечно-сосудистых заболеваниях (Маслов С. Н., 1995). В сравнении с общей популяцией, смертность при тревожно-депрессивных расстройствах в 1,5 раза выше.

Известно, что данные состояния увеличивают смертность за счет сердечно-сосудистых заболеваний (Wuslin J. R. et al., 1999). Их коморбидность повышает риск смерти при нестабильной стенокардии в 3 раза в первый год и в 4 раза — в первые 3 месяца после инфаркта миокарда (Jesperance F. et al., 2000). Риск развития инсульта у пациентов с депрессивными расстройствами в 2—3 раза выше, чем у людей без депрессии с теми же сосудистыми факторами риска [15].

Таким образом, в настоящее время тревожно-депрессивные расстройства приобрели общемедицинское значение, особенно у людей пожилого возраста, в связи с тем, что они часто сочетаются с хроническими соматическими заболеваниями (стенокардией, последствием инфаркта миокарда и инсульта, хроническими обструктивными заболеваниями легких и т. д.) и при этом отягощают течение соматической патологии, ухудшают прогноз лечения и реабилитации больных с подобными сочетанными патологическими состояниями [14].

Поэтому лечение указанных расстройств у данной категории больных имеет первостепенное значение и свои особенности.

Основными требованиями, которые мы предъявляли к препаратам при лечении тревожно-депрессивных расстройств у людей пожилого возраста, являлись: их эффективность, безопасность, отсутствие или минимальная степень выраженности побочных эффектов, влияющих на сопутствующую патологию, повседневную активность, и когнитивные функции и формирование зависимости.

Терапия тревожно-депрессивных состояний у пожилых людей — сложная и проблемная задача.

Одной из ее проблем является побочное действие антидепрессантов (Малин Л. И., Медведев В. М., 2002), которое отмечается в 15—30 % случаев [4].

Все вышесказанное заставило нас обратить внимание на поиск адекватных средств терапии среди других фармакологических групп. Наше внимание было оставлено на нейролептиках.

Нейролептики — одна их наиболее популярных и широко применяемых групп психотропных средств, сфера применения которых далеко перешагнула границы психиатрической практики и собственно психофармакологии и охватывает чрезвычайно широкий нозологический спектр. Это связано с исключительным многообразием механизмов действия и клинко-фармакологических эффектов нейролептиков, позволяющих реализовать стратегию комплексного регуляторного воздействия на нейромедиаторный дисбаланс в ЦНС [3].

Среди нейролептиков предпочтительным для лечения тревожно-депрессивных расстройств является тиоридазин. Главной особенностью тиоридазина следует назвать исключительную широту клинко-фармакологических эффектов [11]:

- кроме нейролептического оказывает антидепрессивное действие;
- антипсихотическое действие сочетается с успокаивающим и легким психостимулирующим эффектом;
- не вызывает заторможенности, эмоциональной индифферентности, вялости;
- отмечается большая селективность тиоридазина к аффективным и тревожным расстройствам;
- при применении небольших доз сильнее проявляются антидепрессивное и стимулирующее действие, при повышении доз нарастает седативный эффект;
- в малых дозах можно применять для лечения психосоматических расстройств, не опасаясь развития привыкания у пациента;
- отличается низкой способностью вызывать экстрапирамидные побочные явления, не действуют каталептически, имеет слабый гипотензивный эффект.

Таким образом, в известной степени тиоридазин может рассматриваться как препарат со своеобразными сочетанными свойствами нейролептика, антидепрессанта и транквилизатора [3].

В своей работе мы использовали тиоридазин компании Хикма Фармасьютикалз под торговым названием Ридазин.

Ридазин быстро и полностью всасывается в желудочно-кишечном тракте, легко проникает через гематоэнцефалический барьер. Биотрансформируется до активных метаболитов мезоридазина и сульфоридазина. Период полувыведения Ридазина составляет около 12 часов. Основной путь выведения — с калом и мочой.

В комплексную терапию тревожно-депрессивных расстройств у пожилых пациентов мы включали также препарат компании Хикма Фармасьютикалз Нейровитан.

Нейровитан — уникальный, сбалансированный лечебно-профилактический комплекс витаминов группы В, в состав которого входят В₁ (октотиамин) — 25 мг, В₂ (рибофлавин) — 2,5 мг, В₆ (пиридоксин) — 40 мг, В₁₂ (цианокобаламин) — 250 мкг. Состав Нейровитана сбалансирован, дозировка каждого из входящих в состав препарата витаминов соответствует лечебной дозе, необходимому организму.

Под нашим наблюдением находилось 50 пациентов 18 (36 %) мужчин и 32 (64 %) женщин в возрасте от 60 до 78 лет. Все пациенты проходили клиническое обследование: анамнестические данные, объективное обследование, общий анализ крови, мочи, биохимия крови, сахар крови, коагулограмма, рентгенография легких, ЭКГ.

Пациенты проходили анкетирование по шкале Цунга. Особое внимание уделяли сопутствующей патологии, структура которой отображена в табл. 1.

Таблица 1
Сопутствующая патология у исследуемых пациентов

Заболевание	Всего	
	пациенты	%
Ишемическая болезнь сердца, в т. ч. и перенесенный инфаркт миокарда	32	64
Цереброваскулярная болезнь, в т. ч. и перенесенный инсульт	38	76
Артериальная гипертензия	28	56
Сахарный диабет	6	12
Хроническая обструктивная болезнь легких	8	16
Болезни желудочно-кишечного тракта	16	32
Другие болезни	10	20

Пациенты предъявляли следующие жалобы: общая подавленность, упадок побуждений, чувство тревоги, страха, беспокойства, расстройства сна, головные боли, плаксивость, ухудшение памяти и общего самочувствия, периодические боли в области сердца, одышка, сердцебиение, кашель, ощущение нехватки воздуха.

Всем пациентам была назначена следующая терапия: Ридазин 10 мг (1 таб.) 1 раз в сутки и Нейровитан 1 таб. 1 раз в сутки. Эффективность лечения оценивали каждые 10 дней. Через 10 дней доза Ридазина повышалась до 20 мг (1 таб. 2 раза в сутки).

У пациентов также контролировали каждые 10 дней общий анализ крови, ЭКГ и биохимический анализ крови. Отдельно регистрировалась частота возникновения побочных эффектов и влияние приема препарата на продолжительность, и течение соматических заболеваний. Уже через 10 дней больные отмечали улучшение состояния, а через 20 дней — 52 % пациентов позитивно оценивали свое состояние. Предварительный положительный эффект проводимого лечения способствовал тому, что больные с удовольствием принимали назначенное лечение и выполняли все рекомендации. За пациентами наблюдали на протяжении 2 месяцев. 6 пациентам доза Ридазина была увеличена до 50 мг сутки (25 мг 2 раза) из-за слабого терапевтического эффекта. В результате исследования положительный результат лечения был получен у 42 (84 %) больных.

Среди побочных эффектов, наблюдавшихся при исследовании, были: тошнота у 2 (8 %) пациентов, сухость во рту у 3 (12 %) пациентов, головокружение у 5 (20 %) пациентов, которые не требовали отмены препарата и через 10 дней прошли самостоятельно.

Влияние Ридазина на сердечно-сосудистую систему отслеживали по параметрам ЧСС, АД и ЭКГ.

Значительных колебаний показателей ЧСС и АД не отмечалось, нарушений ритма сердца не было. Показатели ЭКГ вынесены в табл. 2.

Таблица 2
Показатели ЭКГ у исследуемых пациентов

Основные показатели	До лечения, с	После лечения, с
Интервал PQ	0,17 ± 0,03	0,19 ± 0,02
Интервал QT	0,4 ± 0,02	0,5 ± 0,02
Комплекс QRS	0,07 ± 0,01	0,07 ± 0,01

Как видно из таблицы, значительного влияния на данные показатели Ридазин в терапевтических дозах не оказывал.

Изменений показателей крови в общем анализе за время исследования у пациентов не отмечалось. Поскольку Ридазин метаболизируется в основном в печени и почках, особое внимание уделялось этим биохимическим показателям.

Нарушений биохимических показателей крови в процессе лечения Ридaziном у исследуемых пациентов не отмечалось (табл. 3). Показатели углеводного обмена также не выходили за рамки нормы.

Таблица 3
Динамика биохимических показателей крови

Показатели	До лечения	После лечения
Билирубин общий, мкмоль/л	12,5 ± 2,2	12,8 ± 2,3
АЛТ, ммоль/л × ч	0,65 ± 0,05	0,67 ± 0,6
АСТ, ммоль /л × ч	0,75 ± 0,06	0,18 ± 0,7
Мочевина, ммоль/л	0,35 ± 0,01	0,34 ± 0,01
Креатинин, ммоль/л	86,6 ± 3,5	86,2 ± 3,62

Обострений сопутствующей патологии во время лечения Ридaziном у пациентов не отмечалось.

Пациенты принимали Ридазин на фоне лечения сопутствующих заболеваний.

Таким образом, по результатам исследования можно сделать следующие выводы:

1. Высокая эффективность, приемлемое соотношение эффективности/безопасность, хорошая переносимость и низкая частота развития побочных эффектов, а также отсутствие привыкания и зависимости позволяет рекомендовать Ридазин в лечении различных психопатических расстройств у пожилых пациентов.

2. Ридазин в среднетерапевтических дозах у пожилых пациентов не оказывает негативного влияния на сердечно-сосудистую систему.

3. Комплексная терапия Ридaziном и Нейровитаном не оказывает токсического действия на печень и почки и хорошо переносится пациентами.

4. Включение в схему лечения тревожно-депрессивных расстройств универсального витаминного комплекса Нейровитан у пожилых пациентов имеет позитивное действие, способствует быстрейшему улучшению состояния пациентов.

5. Клинически значимого взаимодействия с другими соматотропными препаратами не отмечено, что говорит о низком взаимодействии Ридазина с другими препаратами.

Список литературы

1. Невротичні, соматоформні розлади та стрес : навч. посіб. / за ред. Л. М. Юр'євої. — Д., 2005. — 96 с.
2. Юзвизина, О. В. Клінічні рекомендації для лікарів загальної практики щодо лікування супутніх депресії, тривожних станів і серцево-судинних захворювань : навч.-метод. посіб. / О. В. Юзвизина. — Хмельницький, 2007. — 28 с.
3. Бурчинский, С. Г. Возможности фармакотерапевтической коррекции тревожных и психосоматических расстройств при неврозах / С. Г. Бурчинский // Здоров'я України. — 2006. — № 23/1. — С. 58—59.
4. Ігнатов, М. Ю. Щодо терапії тривожно-депресивних розладів неспихотичного регістру, коморбідних із серцево-судинними

захворюваннями / М. Ю. Ігнатів, М. В. Маркова, В. В. Бабич // Мистецтво лікування. — 2007. — № 6 (042). — С. 30—32.

5. Подкорытов, В. С. Пароксетин в терапии тревожных и депрессивных расстройств у соматических больных / В. С. Подкорытов, О. И. Сурикова // Medicus Amicus. — 2006. — № 1. — С. 8.

6. Филатова, Е. Г. Тревога в общесоматической и неврологической практике / Е. Г. Филатова // Здоров'я України. — 2006. — № 23—24. — С. 21.

7. Мищенко, Н. Тревожные расстройства: прерогатива терапевтов или психиатров? / Н. Мищенко // Там само. — 2006. — № 13—14. — С. 56—57.

8. Чутко, Л. С. Психовегетативные расстройства в клинической практике / Л. С. Чутко, Н. Л. Фролова. — СПб.: Наука, 2005. — 173 с.

9. Коваленко, І. В. Психосоматичні розлади: діагностика та лікування / І. В. Коваленко. — Вінниця, 2005. — 28 с.

10. Швець, Н. І. Соматизовані та соматогенні депресії в практиці лікаря-інтерніста / Н. І. Швець, І. Л. Мельник, Т. М. Бенца // Мистецтво лікування. — 2006. — № 6 (032). — С. 67—71.

11. Корж, А. Н. Современные подходы к лечению психосоматических расстройств в общей практике семейной медицины / А. Н. Корж // Здоров'я України. — 2007. — № 1 (158). — С. 48—49.

12. Семикина, Е. Е. Тревожные и невротические расстройства в практике врача-интерниста / Е. Е. Семикина, О. О. Морозова // Новости медицины и фармации. — 2007. — № 14 (220). — С. 3—4.

13. Долженко, М. Н. Депрессивные и тревожные расстройства при сердечно-сосудистой патологии: взгляд кардиолога / М. Н. Долженко // Практична ангіологія. — 2006. — № 1 (02). — С. 17—24.

14. Кутько, И. И. Новые подходы к лечению депрессивных расстройств / И. И. Кутько, В. М. Фролов, Г. С. Рачкаускас // Новости медицины и фармации. — 2007. — № 19 (227). — С. 20—21.

15. Андрес М. Каннер. Депрессия при неврологических расстройствах. — Институт Лунберг, 2005. — 112 с.

16. Компендиум Лекарственные препараты. — Киев: Морион, 2006. — Т. 2 — С. 286-287.

17. Бобров, А. Е. Могут ли врачи общего профиля применять антидепрессанты / А. Е. Бобров // Здоров'я України. — 2006. — № 17 (150). — С. 35—36.

18. Маляров, С. А. Депрессивные расстройства в общесоматической практике: как и о чем информировать врача / С. А. Маляров // НейроNews психоневрология и нейропсихиатрия. — 2007. — № 2 (03). — С. 4—6.

19. Степанов, Ю. М. Психосоматичні стани у хворих гастроентерологічного профілю та їх медикаментозна корекція (методичні рекомендації) / Ю. М. Степанов, І. М. Конопов, В. І. Залевський. — Д., 2003. — 28 с.

20. Сурмило, М. М. Діагностика і лікування соматоформних невротичних розладів у гастроентерологічних хворих (методичні рекомендації). — К., 2005 — 16 с.

21. Чабан, О. С. Хаустова О. О. Психосоматична медицина (аспекти діагностики та лікування). — К.: БПЛ тов. ДСП Лтд, 2004. — 69 с.

22. Марк Воронов Психосоматика: практическое руководство. — Киев: Центр, 2002. — 252 с.

23. Палий, И. Г. Тревожность и депрессия у пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта: актуальность проблемы и возможные пути ее реализации / И. Г. Палий, С. В. Заика, И. Г. Гезниченко, Н. М. Севак // Здоров'я України. — 2007. — № 19 (176). — С. 72—73.

24. Бурчинский, С. Г. Фармакотерапевтические возможности нейрорептиков при психосоматической патологии / С. Г. Бурчинский // Новости медицины и фармации. — 2006. — № 14 (196). — С. 6—7.

Надійшла до редакції 30.06.2009 р.

*В. Н. Зелений, Г. І. Каурова, В. І. Лавський,
А. С. Федорченко, М. Є. Саніна, В. І. Янголь*

Лікування тривожно-депресивних розладів у соматичних хворих похилого віку

*Чернігівський пансіонат геріатрії,
Вузлова лікарня ст. Чернігів,
Міська лікарня № 3 (м. Чернігів)*

У статті описано результати лікування літніх пацієнтів з тривожно-депресивними розладами та дані лікування цих пацієнтів за допомогою препаратів Ридазин та Нейровітан. Було допущено 50 пацієнтів чоловічої та жіночої статі (36 % чоловіків), які скаржилися на загальне пригнічення, зниження мотивації, тривогу, побоювання, головний біль, диспное, серцебиття, кашель, задишку. Усім пацієнтам було призначено лікування Ридaziном (Hikma Pharmaceuticals) 10 мг 1 р/день та Нейровітаном (Hikma Pharmaceuticals) 1 таблетка 1 р/день. Ефективність оцінювалася кожні 10 днів. Після 10 днів дозу Ридазину було підвищено до 20 мг. В результаті у 84 % пацієнтів продемонстровано позитивний ефект. Комплексна терапія Ридaziном та Нейровітаном не мала токсичного впливу на нирки та печінку та добре переносилася.

*V. N. Zelenyy, G. I. Kaurova, V. I. Lavsky,
A. S. Fedorchenko, M. E. Sanina, V. I. Yangel'*

The treatment of anxiety-depressive disorders of elderly medically ill patients

*Chernigiv Geriatric Boarding House,
Junction Hospital of Chernigiv Station,
City Hospital № 3 (Chernigiv)*

The results of treatment of elderly aged patients with anxiety-depressive disorders are given and "Ridazin" and "Neurovitan" preparations influence score is calculated. 50 patients male and female were studied (36 % males), who complained of a general despondency, motivation decline, anxious feeling, apprehension, headaches, dyspnea, palpitation, cough, shortness of breath). The therapy of the "Ridazin" (Hikma Pharmaceuticals) 10mg once a day and "Neurovitan" (Hikma Pharmaceuticals) 1 tablet once a day was prescribed to all patients. The efficacy was counted every 10 days. After 10 days the Ridazin dose was raised to 20 mg. As a result 84 % of the patients showed the positive effect. Complex therapy of "Ridazin" and "Neurovitan" does not reflect the toxic effect on kidneys and liver and is of good tolerance.

НОВІ ПІДХОДИ ДО ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ТЕРАПІЇ НЕВРОТИЧНИХ ТА НЕВРОЗОПОДІБНИХ РОЗЛАДІВ

На даний час багато дослідників приділяють значну увагу питанням диференційної діагностики невротичних та неврозоподібних розладів [11].

На сьогоднішній день недостатньо вивчені механізми синдромогенезу і диференціації психогенних та ендогенних пограничних розладів. Продовжують розглядатися взаємозв'язки пограничних станів з кругом ендогенних захворювань і особливо з їх неманіфестними формами. Особливе місце серед цієї групи порушень займають неврозоподібні прояви, виникнення яких обумовлене шизофренічним процесом [9].

Неврозоподібні розлади, що виникають при так званій псевдоневротичній шизофренії характеризуються розвитком і перебігом обсесивно-фобічної симптоматики та інших пограничних порушень без міцного зв'язку із психічною травмою, відсутністю залежності між динамікою хворобливих проявів і зміною (в кращу чи гіршу сторону) патогенної ситуації. Нав'язливості, агорафобії, нозо- та інші фобії, що формуються як при безперервному розвитку процесу, так і після приступу, майже не змінюючись, визначають картину захворювання протягом тривалого часу — більше 15—20 років [9, 12].

Труднощі, що виникають в процесі терапії неврозоподібних розладів різного генезу, визначають важливість їх розмежування, що особливо стосується розладів при неврозоподібній (псевдоневротичній) шизофренії, лікування якої є доволі складним завданням. Адекватна терапевтична тактика вимагає достатньо чіткого етіопатогенетичного розмежування невротичних та неврозоподібних станів, особливо при пограничній шизофренії. Без вірної оцінки стану хворих складно спланувати адекватну тактику лікувальних заходів, що визначає як необхідність пошуку нових діагностичних критеріїв, так і біохімічних маркерів для розмежування пограничних розладів різного генезу. Зберігає актуальність вивчення клініко-біохімічних та психофізіологічних взаємозв'язків при психічних розладах різної етіології [1, 6, 8, 10]. Тому, продовжуються пошуки нових підходів до диференціації невротичних розладів від неврозоподібних, в тому числі при неврозоподібній шизофренії, що має в'язний перебіг, разом з їх оптимальною стратегією лікування [2, 4, 10].

Метою даного дослідження було проаналізувати можливості нового методу диференційної діагностики невротичних та неврозоподібних розладів ендогенного генезу шляхом вимірювання в еритроцитах крові швидкості обміну іонів та встановлення відмінностей цього параметру.

У досліджуваній групі було 57 хворих із пограничними психопатологічними розладами, резистентними до попередньої терапії. Група пацієнтів складалася із 34 жінок та 23 чоловіків віком від 20 до 55 років із тривалістю захворювання більш 5 років. В групу обстежуваних хворих були включені пацієнти без соматичних захворювань та органічних уражень центральної нервової системи із попередньо встановленими діагнозами невротичності (F 40.0), соматоформного (F 45.3), обсесивно-компульсивного (F 42.0) та тривожно-фобічного (F 40.9) розладів.

Під час обстеження пацієнтів для оцінки їх стану використовувався клініко-психопатологічний метод та шкали суб'єктивної оцінки хворими свого стану (шкала HADS), шкала тривожності Спілбергера — Ханіна а також шкала загальної клінічної оцінки (CGI). Детальним клінічним обстеженням була виявлена частина хворих з монотонністю психопатологічної симптоматики та з нівельованими емоційними реакціями. Хворі описували свій стан без адекватного емоційного забарвлення. Не виявлялася тенденція до боротьби з проявами захворювання, що властиво для «істинного» невротика, що дозволяло запідозрити в цих осіб наявність неврозоподібної (псевдоневротичної) шизофренії.

Для їх розмежування був застосований новий, запропонований нами метод диференційної діагностики невротичних та неврозоподібних розладів шляхом вимірювання швидкості протитранспорту моновалентних іонів Na^+ та Li^+ крізь еритроцитарну мембрану, яким було встановлено, що найбільш суттєві зміни цього параметру виявляються в еритроцитах крові осіб, які страждають на неврозоподібну шизофренію [2]. Цей метод базується на тому, що в основі цих розладів лежить психічна дезадаптація, яка зумовлює не лише психопатологічні порушення, але й виникнення структурних та метаболічних змін еритроцитів внаслідок деградації ліпідного та білкового складу плазматичної мембрани [7].

Групу порівняння склали 30 практично здорових осіб та 25 хворих на параноїдну та просту шизофренію з безперервним та приступоподібним перебігом.

У результаті дослідження були виявлені збурення транслокації моновалентних іонів різного ступеня, які дозволили виділити дві групи хворих. У першій групі (18 осіб) значення реакційної швидкості Na^+/Li^+ -протитранспорту складало $0,75 \pm 0,02$ (ммоль $\text{Na}^+ \cdot 1$ л клітинної суспензії $^{-1} \cdot 1$ год $^{-1}$) в еритроцитах крові. Ці показники відповідали псевдоневротичній шизофренії, тому що реакційна швидкість еритроцитного Na^+/Li^+ -протитранспорту виявилась втричі вищою ніж така ж в еритроцитах крові нормотензивних нормоглікемічних психічно здорових осіб ($0,24 \pm 0,01$) з групи порівняння і наближалася до показників хворих на шизофренію. У другій групі (39 осіб) порушення реакційної швидкості обміну іонів в еритроцитах було виражено меншою мірою ($0,57 \pm 0,05$ ммоль $\text{Na}^+ \cdot 1$ л клітинної суспензії $^{-1} \cdot 1$ год $^{-1}$) і відповідало наявному невротичному розладу.

Таким чином, за допомогою нового методу вимірювання швидкості обміну іонів із загальної групи хворих були виділені дві групи пацієнтів — 39 осіб із невротичним розладом та 18 осіб із неврозоподібною (псевдоневротичною) шизофренією.

Виділення двох різних груп пацієнтів дало можливість застосувати диференційований підхід до проведення терапії, тривалість якої складала 30 днів. У хворих першої групи в процесі лікування, враховуючи психогенний характер захворювання, основна роль відводилася адекватним методам психотерапії в комплексі із сучасними антидепресантами подвійної дії (венлафаксин), в яких мала вірогідність розвитку побічних ефектів порівняно

з трициклічними антидепресантами. У хворих другої групи основний акцент був зроблений на проведенні адекватної психофармакотерапії. Пацієнтам призначався сучасний антипсихотичний препарат сероквель (кветіапін), який, порівняно з іншими нейролептичними препаратами, не спричиняє екстрапірамідних побічних розладів, збільшення маси тіла, ефективний як при позитивній, так і при негативній психопатологічній симптоматиці із позитивним впливом на когнітивні функції.

В результаті терапії у хворих першої групи значне покращання спостерігалось в 64,10 % (25 осіб), покращання було в 25,64 % (10 осіб) та незначне покращання в 10,26 % (4 особи). У хворих другої групи було отримано такі результати: значне покращання із редукцією монотонних нав'язливостей, невизначених тривожно-фобічних переживань та нормалізації сну спостерігалось в 66,67 % (12 хворих), помірне покращання було в 27,78 % (5 хворих) та незначне покращання в 5,55 % (1 особа).

Тому теоретична і практична необхідність розмежування невротичних і невротоподібних ендегенних розладів очевидна в першу чергу для вибору оптимальної стратегії лікування. Так, один із постулатів лікування невротичних розладів — це провідна роль психотерапії та допоміжне місце психофармакотерапії, що справедливо, виходячи з розуміння природи даних розладів як непсихотичних та психогенно обумовлених. З другого боку, основний принцип лікування ендегенних розладів, це психофармакотерапія, коли іншим методам лікування (психотерапія, фізіотерапія і т. д.) надається тільки допоміжна роль.

Таким чином, результати дослідження показали, що поєднаний аналіз результатів вимірювання реакційної швидкості Na^+/Li^+ -протитранспорту в еритроцитах у хворих з пограничними розладами та даних їх клінічного обстеження може бути корисним індикатором під час диференціації невротоподібної шизофренії й інших невротичних станів, а також полегшити вибір адекватних методів лікування, що забезпечують необхідний профіль біологічної та лікувальної дій терапевтичних факторів.

Список літератури

1. Корабельникова, Е. А. Психофизиологические особенности невротических расстройств / Е. А. Корабельникова, В. Л. Голубев // Журнал неврологии и психиатрии. — 2004. — № 10. — С. 69—71.
2. Кулик, Б. В. Можливість диференційної діагностики деяких неврозів шляхом вимірювання швидкості переміщення моновалентних іонів крізь еритроцитну мембрану / Б. В. Кулик, І. Й. Влох, Л. П. Павлюст, Н. М. Гринчишин, А. В. Шкаволяк // Практична медицина. — 2008. — 6 (Т. XIV). — С. 126—129.
3. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств / ВОЗ, 1992. — К.: Факт, 1999.
4. Мороз, И. Н. Клинико-психологические подходы к диагностике невротических расстройств астенического круга / И. Н. Мороз, М. А. Беребин // Российский психиатрический журнал. — 2003, № 3. — С. 19—22.
5. Мороз, О. М. Роль механізмів транспортування моновалентних іонів у розвитку іонних мембранопатій за ендегенних психозів / О. М. Мороз, І. Й. Влох // Український біохімічний журнал. — 2002. — Т. 74, № 4а (додаток 1). — С. 63—64.
6. Первый, В. С. Клинико-психопатологический и биохимический статус больных агорафобией / В. С. Первый // Архив психиатрии. — 2005. — Т. 11, 1(40). — С. 72—76.
7. Рязанцева, Н. В. Взгляд на закономерности изменений молекулярной организации мембраны и функциональных свойств эритроцитов при невротических расстройствах / Н. В. Рязанцева, В. В. Новицкий // Рос. физиол. журнал им. И. М. Сеченова. — 2003. — Т. 89, № 2. — С. 129—138.

8. Скурихин, Е. Г. К вопросу о механизмах регуляции эритропоэза при экспериментальных неврозах / Е. Г. Скурихин, А. М. Дыгай, Н. В. Провалова и др. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2005. — Т. 139, № 5. — С. 495—501.

9. Смулевич, А. Б. Клиническое сходство малопрогредиентной шизофрении и пограничных состояний / А. Б. Смулевич. — В кн.: Малопроедентная шизофрения и пограничные состояния. — М., 1987. — С. 10—24.

10. Спасова, С. А. Сравнительное клинико-психопатологическое и психофизиологическое исследование влияния атипичных нейролептиков на когнитивную деятельность больных с вялотекущей невротоподобной шизофренией / С. А. Спасова, А. З. Файзуллоев // Российский психиатрический журнал. — 2004, № 3. — С. 51—55.

11. Табачников, А. Е. Дифференциальная диагностика невротических и невротоподобных состояний у подростков / А. Е. Табачников // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 1(26). — С. 78—79.

12. Hoch, P. The course and outcome of pseudoneurotic schizophrenia / P. Hoch, J. Cattell, M. Strahl et al. // Amer. J. Psychiat. — 1963. — Vol. 119, № 2. — P. 106—115.

Надійшла до редакції 26.08.2009 р.

Б. В. Кулик, І. Й. Влох, А. Р. Цьона

Новые подходы к дифференциальной диагностике и терапии невротических и невротоподобных расстройств

Львовский национальный медицинский университет им. Д. Галицкого (г. Львов)

В работе излагается использование нового метода дифференциальной диагностики невротических и невротоподобных расстройств эндегенного генеза путем измерения реакционной скорости Na^+/Li^+ -контртранспорта в эритроцитах больных с пограничными расстройствами.

В исследуемой группе было 57 больных с пограничными психопатологическими расстройствами (34 женщины и 23 мужчины) в возрасте от 20 до 55 лет с длительностью заболевания свыше 5 лет. В группу вошли пациенты без соматических заболеваний и органических поражений центральной нервной системы. В результате, с помощью нового метода измерения скорости обмена ионов эритроцитов крови, из общего количества больных были выделены две группы пациентов — 39 больных с невротическими расстройствами и 18 больных с псевдоневротической (невротоподобной) шизофренией.

Полученные результаты дали возможность применить дифференцированный подход к терапии данных расстройств.

В. В. Kulyk, I. Y. Vlokh, A. R. Tsone

Novel method of differential diagnostics and therapy of neurotic and neurosis-like disorders

Lviv National Medical University named after D. Halatsky (Lviv)

The usage of new way of differential diagnostics of neurotic and neurosis-like disorders of endogenous genesis by measuring of velocity of Na^+/Li^+ -countertransport through erythrocyte membrane of patients with borderline disorders is shown.

In researches group there was 57 patients with borderline disorders (34 women and 23 men) in age from 20 to 55 years with duration of disease over 5 years and without somatic and organic impairment of CNS. As a result, by the new method of measuring of velocity of ions exchange in red blood cells, from the general amount of patients two groups of patients were revealed — 39 patients with neurotic disorders and 18 patients with pseudoneurotic (neurosis-like) schizophrenia.

Received results gave the possibility to use the differentiated way of treatment of these disorders.

С. М. МорозУкраїнський державний НІІ медико-соціальних проблем інвалідності
(г. Дніпропетровськ)**ПРОБЛЕМА ДЕПРЕССИИ У ЛИЦ С ОГРАНИЧЕННЫМИ СОЦИАЛЬНЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ**

В рамках соматической медицины существует разделение на заболевание (disease) и болезнь (illness), что позволяет разделить объективную патологию и субъективное ощущение недомогания или ограничения функции. Для психиатрической науки в любой классификации (МКБ-10, DSM-4) существует только определение психического расстройства (disorders). Это объясняется невозможностью вывести субъективные переживания за рамки диагностических критериев [2]. Но в связи с этим возникает множество сложностей в психиатрической диагностике, где множество непереносимых психических феноменов для окружающих не являются убедительно тяжелыми. Тем более это актуально для больных с хроническими терапевтическими заболеваниями соматического стационара, где психические симптомы очень сильно переплетаются с нарушениями соматической сферы [4, 5].

Основными первичными показателями изменений в психической сфере, возникающих в условиях хронического соматического заболевания, являются качество и динамика эмоциональных реакций больного на факт возникновения и протекания заболевания и изменений его жизнедеятельности в связи с этим.

Нарушения эмоциональной сферы обусловлены, прежде всего, слиянием гомеостатических нарушений и истощением в связи с длительностью и уровнем страдания при развитии основного соматического заболевания, ограничениями жизнедеятельности в связи с этим и степенью изменения социального положения больного [8, 10].

Помимо исследования собственно эмоций, аффективных реакций, настроения больного, важно оценить зависимость больного от эмоционального состояния, степень деструктивного отрицательного влияния эмоций на состояние его жизнедеятельности. Изучение динамических свойств эмоциональной сферы позволяет определить легкость возникновения и угасания эмоций, степень их деструктивного влияния и контролируемости, уровень ригидности и подвижности эмоциональных процессов [1].

Как мы уже ранее отмечали, у многих больных с хроническим соматическим заболеванием имеется повышенный уровень тревожности, а чаще депрессии, но проявления этих переживаний заключаются чаще всего в соматических симптомах. При более детальной беседе с пациентом удается выявить различного рода психологические проблемы, зачастую определяются и психологические факторы, приводящие не только к появлению выраженных эмоциональных девиаций, но и к ухудшению общесоматического состояния больного. В ситуации инвалидности мы наблюдаем не только более сильное проявление этих тенденций, но и большую распространенность и выраженность депрессивных расстройств [8].

В ситуации инвалидности эмоции проявляются качественно иначе: и тревожность, и депрессивность более выраженные сразу же после установления инвалидности, носят стойкий характер, проявляется утрата контроля над ними.

Для инвалидов само соматическое заболевание и изменение в связи с этим всех жизненных устоев и ориентиров приводит к сильной эмоциональной нестабильности. Эмоции перестают выполнять некоторые свойственные им функции: продолжая отражать действительность, подкрепляя внешние сигналы и вынуждая к действиям в отношении складывающейся дезадаптивной ситуации, эмоции не выполняют приспособительную и коммуникативные функции.

Степень выраженности депрессивных проявлений варьирует в зависимости от характера соматической патологии, стадии ее развития, но в большей мере — от различных немедицинских факторов, поддерживающих и усугубляющих их. Примером таких факторов могут служить изменение взаимоотношений в семье, переживание потери своего статуса (социального, полоролевого и т. д.), невозможности выполнять прежние роли, переживание возможной невостребованности, брошенности, смерти.

В такой ситуации очень важно решение вопроса медикаментозной терапии с учетом наличия психического расстройства и особенностей поведения больного, его отношения к болезни, потенциала к восстановлению. Это особенно значимо в ситуации, когда некоторые медикаменты, применяемые для лечения соматической патологии, особенно при их длительном приеме, могут вызывать побочные эффекты со стороны психической сферы от легкой астении и тревоги до тяжелых психотических состояний [3, 6, 7]. Также важно учитывать, что у лиц с психическими расстройствами проявления и соматических заболеваний, и психических расстройств искажаются вследствие коморбидности.

Все вышеозначенное определяет необходимость решения вопроса выбора терапевтической стратегии лечения депрессивных расстройств в соматическом стационаре. Таким образом, целью нашего исследования явились оценка эффективности терапии депрессивных расстройств в соматическом стационаре с помощью препарата «ЦитаГЕКСАЛ».

Исходя из вышеизложенного, была обследована группа больных кардиологического и терапевтического стационаров УкрГосНИИ МСПИ. Всего было обследовано 104 человека в равном соотношении по терапевтическим и кардиологическим диагнозам, в жалобах которых содержались депрессивные симптомы. Кардиологические диагнозы: неосложненная гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца, терапевтические диагнозы были представлены хроническим гломерулонефритом и хроническим гепатитом. Среди обследованных было 68 мужчин и 36 женщины в возрасте от 41 до 54 лет. Больные были обследованы клинически и психопатологически. Сначала больным был проведен стандартный клинико-психопатологический осмотр, а также оценивался уровень депрессивности по шкале Гамильтона (HDRS-21), которая позволяет количественно оценить степень тяжести депрессивных расстройств и наиболее часто применяется в подобных исследованиях, что позволит соотнести с ними наши результаты [1].

Уровень депрессивности с помощью шкалы Гамильтона оценивался в момент поступления в стационар и на момент выписки. В соответствии с полученными результатами проводились медикаментозные назначения, рекомендовалась поддерживающая психотерапия.

Полученные данные обрабатывались статистическими методами с помощью стандартного набора программ Microsoft Excel для ЭВМ.

Диагностика проводилась на уровне симптомов и синдромов. В соответствии с результатами обследования и согласия пациентов на дополнительную медикаментозную терапию «ЦитаГЕКСАЛом» больные были разделены на 4 группы:

1 группа включала 17 больных терапевтического стационара, отказавшихся от любого дополнительного лечения, принимавших только традиционные курсы лечения по поводу соматической болезни;

2 группа включала 35 больных, принимавших медикаменты, в том числе и назначенные психиатром;

3 группа, состоящая из 23 больных, принимавших только традиционные курсы лечения по поводу гипертонической болезни и ишемической болезни сердца;

4 группа, состоящая из 29 больных с кардиологической патологией, принимавших «ЦитаГЕКСАЛ».

В отношении медикаментозной терапии депрессии предпочтение было отдано «ЦитаГЕКСАЛу» в дозе 20 и 40 мг утром в сочетании с традиционной терапией данных соматических заболеваний. Этот выбор обусловлен тем, что данный препарат обладает широким спектром активности, имеет минимальные побочные реакции и поведенческую токсичность, хорошо сочетается с другими лекарственными препаратами, не вызывает привыкания.

В результате клинко-психопатологического обследования у всей группы больных были выявлены различные депрессивные синдромы:

1) умеренный депрессивный эпизод — у 21 больных;

2) легкий депрессивный эпизод — в 34 случаях;

3) смешанное тревожно-депрессивное расстройство, с преобладанием депрессивной симптоматики — у 49 больных.

По шкале Гамильтона в момент поступления в стационар высокий уровень депрессии не был выявлен, депрессия средней тяжести диагностировалась у 62 (59,6 %) обследованных, у остальных уровень депрессии был легкой степени, отсутствие депрессивной симптоматики в данной группе не диагностировалось. Распределение результатов обследования в группах с терапевтической и кардиологической симптоматикой указано в таблице 1.

У больных первой и третьей групп на всех последующих этапах обследования не наблюдалось значительных изменений психического состояния. Депрессивная симптоматика и жалобы сохранялись на протяжении всего пребывания в стационаре и на момент выписки не было выявлено их значимых отличий от первоначального уровня. На фоне этого процесс редукции соматических симптомов протекал очень медленно. Первые значимые результаты лечения соматической патологии были достигнуты только к концу третьей недели терапии. Течение болезни сопровождалось временными ухудшениями состояния, при ослаблении патологических соматических проявлений к моменту выписки наблюдались беспокойство, чувство беспомощности перед болезнью.

У больных второй группы наблюдалось менее выраженное снижение уровня депрессии. Первые значимо более низкие результаты были получены только к концу третьей недели, хотя больные этой группы отмечали, что эти изменения они оценивают как очень стабильные (табл. 2). Наряду с этим следует отметить, что в данной группе наблюдалось улучшение самочувствия больных, что выражалось в том числе и в отсутствии приступов беспричинной тревоги и подавленного настроения, хотя они и не были полностью исключены, больные более высоко оценивали свои шансы на выздоровление. Также следует отметить, что больные проявляли интерес к продолжению лечения по данной схеме.

Таблица 1

Степень выраженности депрессивной симптоматики у больных с кардиологической и терапевтической патологией

Степень выраженности депрессивной симптоматики	Больные с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (52 человека)		Больные с терапевтической патологией (52 человека)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Депрессивная симптоматика не выявлена	0	0	0	0
Депрессия легкой степени выраженности	31	59,6	11	21,2
Депрессия средней тяжести	21	40,4	41	78,8
Тяжелая депрессия	0	0	0	0

Таблица 2

Степень выраженности депрессивной симптоматики у больных с терапевтической патологией с учетом проведенной терапии

Степень выраженности депрессивной симптоматики	На момент начала лечения (n = 52)		После проведенного лечения (n = 52)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Депрессивная симптоматика не выявлена	0	0	12	23,1
Депрессия легкой степени выраженности	11	21,2	23	44,2
Депрессия средней тяжести	41	78,8	17	32,7
Тяжелая депрессия	0	0	0	0

У больных четвертой группы уже к исходу первой недели терапии наблюдалось значительное снижение депрессивности — значительно снизилось количество жалоб данной направленности. К моменту выписки у большинства больных результаты по шкале Гамильтона указывали на снижение степени выраженности депрессивной симптоматики (табл. 3). Все это сопровождалось значительной редукцией психопатологических симптомов, что позитивно сказывалось на проведении соматической терапии. Практически полностью прекратились сильные перепады артериального

давления, значительно улучшились показатели ЭКГ-обследования, наблюдалось общее улучшение самочувствия. Максимальное улучшение состояния было достигнуто через 3 недели проведения терапии, но оно не достигло состояния полного выздоровления. После прекращения лечения и выписки из стационара наблюдались рецидивы соматических проявлений, которые так и не были исключены. Больным было рекомендован более длительный прием медикаментов (до полугода и более) и после выписки из соматического стационара.

Таблица 3

Степень выраженности депрессивной симптоматики у больных с кардиологической патологией с учетом проведенной терапии

Степень выраженности депрессивной симптоматики	На момент начала лечения (n = 52)		После проведенного лечения (n = 52)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Депрессивная симптоматика не выявлена	0	0	21	40,4
Депрессия легкой степени выраженности	31	59,6	24	46,2
Депрессия средней тяжести	21	40,4	7	13,5
Тяжелая депрессия	0	0	0	0

У 26 пациентов (9 человек второй группы и 17 четвертой) в результате проводимого лечения через 21 день наблюдалось значительное улучшение состояния, клинически выражающееся в редукции психопатологических симптомов и объективным улучшением соматических показателей. Побочных эффектов действия «ЦитаГЕКСАЛа» не наблюдалось. Это говорит о достаточной эффективности терапии данным препаратом.

Исходя из вышеизложенного, следует считать лечение депрессивных расстройств при хронической соматической патологии — обязательным условием достижения наибольшей эффективности всего терапевтического процесса. Подбираемая индивидуальным образом, данная терапия значительно повышает эффективность лечения соматической патологии, удлиняет продолжительность ремиссии, приводит к регрессу психопатологической симптоматики.

«ЦитаГЕКСАЛ» обладает высокой терапевтической эффективностью в качестве монотерапии депрессивных расстройств в кардиологическом и терапевтическом стационаре. «ЦитаГЕКСАЛ» хорошо сочетается с другими препаратами, используемыми для лечения соматической патологии.

Также как одно из направлений дальнейшей работы в данном направлении должна быть выделена оценка комплексного подхода, предусматривающего использование сомато- и психофармакотерапии в сочетании с поддерживающей психотерапией.

Список литературы

1. Белова, А. Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии / А. Н. Белова. — М., 2004. — 408 с.
2. Бройтигам, В. Психосоматическая медицина. / В. Бройтигам, П. Кристиан, М. фон Рад. — М., 1999 — С. 9—357.
3. Бурчинський, С. Г. Нові аспекти фармакотерапії психосоматичної патології / С. Г. Бурчинський // Ліки. — 2004. — № 56. — С. 28—32.
4. Дубницкая, Э. Б. Психосоматические соотношения при депрессиях у больных с соматическими заболеваниями / Э. Б. Дубницкая // Психiatr. и психофармакотер. — 2000. — Т. 2, № 2. — С. 40—49.
5. Парценьяк, С. А. Интегративная патология и психосоматика в кардиологии / С. А. Парценьяк : сб. тез. докл. Всероссийской науч. конф. «Кардиология — XXI век». — СПб., 2001. — С. 295—296.
6. Подкорытов, В. С. Пароксетин в терапии тревожных и депрессивных расстройств у соматических больных / В. С. Подкорытов, О. И. Серикова // Medicus Amicus. — 2006. — № 1. — С. 8—9.
7. Сергеев, И. И. Психофармакотерапия невротических расстройств / И. И. Сергеев // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2003. — Т. 5. — № 6. — С. 1—14.
8. Сердюк, А. И. Непсихотические нарушения психической сферы у больных хроническими соматическими заболеваниями и система их психотерапии : методические рекомендации / А. И. Сердюк, Б. В. Михайлов. — Харьков, 2000.
9. Смулевич, А. Б. Депрессии в общесоматической практике / А. Б. Смулевич. — М. : МИД, 2001. — 253 с.
10. Goddard, A. W., Mason G. F., Almai A. et al. // Archives Gen Psychiatry. — 2001; 58: 556.

Надійшла до редакції 18.08.2009 р.

С. М. Мороз

Проблема депресії осіб з обмеженими соціальними можливостями

Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності (м. Дніпропетровськ)

У роботі розглядаються питання депресивних порушень у інвалідів з хронічною соматичною патологією. У всіх інвалідів з хронічною соматичною патологією було встановлено наявність депресивних порушень, які погіршують загальний стан хворого. За даними проведеного дослідження встановлено, що найбільш ефективним є впровадження комплексного підходу, що передбачає використання сомато- і психофармакотерапії.

S. M. Moroz

The problem of depression in persons with limited social abilities

Ukrainian State Research Institute of medical-social problems of disability (Dnipropetrovsk)

In the article the questions of the depressed disorders are examined for patients with chronic somatic pathology. For all patients with chronic somatic pathology the presence of the depressed disorders which worsen the general state was set. It is set from data of the conducted research, that most effective is introduction of complex approach which foresees the use of somato- and psychofarmacotherapy.

НАРУШЕНИЕ ПСИХИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ КАК СОСТАВЛЯЮЩАЯ ФЕНОМЕНА ДЕЗАДАПТАЦИИ СУПРУГОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

В современном обществе долголетие становится все более значимой тенденцией, причем основная проблема заключается в его качестве. Если в 1950 г. количество пожилых людей во всем мире составляло 214 млн человек, то по перспективным расчетам ООН, к 2025 г. их количество увеличится в 5 раз и превысит 1 млрд человек. Еще более быстрыми темпами увеличивается количество людей, преодолевших 80-летний барьер: к 2025 г. их количество увеличится в 10 раз, с 13 до 135 млн человек. В связи с этим Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) даже принят новый термин — «население четвертого возраста» — это люди восьмидесяти лет и старше (люди 60 лет и старше называются «населением третьего возраста» или «лицами периода поздней зрелости») [1, 2].

Одной из характерных особенностей периода поздней зрелости является наступающая социально-психологическая дезадаптация [2]. Именно изменение социального статуса пожилого человека т. н. «третьего возраста» — выход на пенсию, утрата близких родственников, возможные трудности в связи с самообслуживанием, ухудшение экономического положения — нарушает привычные жизненные стереотипы, требует мобилизации собственных физических и психических резервов, которые в этом возрасте уже снижены.

К тому же, в условиях демографического «постарения», в развитых странах мира наблюдается рост контингента пожилых людей с психическими нарушениями [3—5]. По мнению некоторых авторов [6, 7], депрессии, впервые развившиеся в позднем возрасте, независимо от их нозологической принадлежности, в подавляющем большинстве случаев имеют психогенное начало и лишь в дальнейшем течении приобретают более или менее очерченную клиническую картину, свойственную определенной нозологической форме. Таким образом, «предпочтительность» депрессивных состояний у лиц позднего возраста — феномен, тесно связанный с возрастными биологическими и психосоциальными изменениями.

Кроме того, период поздней зрелости несет в себе и экзистенциальную составляющую [8—10] с нарастанием тревоги смерти, утратой смысла жизни, в том числе вследствие ухудшения соматического состояния и увеличения риска развития тяжелых хронических заболеваний с высокопотенциальным летальным исходом, изоляции в результате смены социального статуса, а также изменений в семейной сфере.

Результатом суммации этих факторов является резкое изменение в воображении определенной модели мира, созданной индивидом с целью адаптации к среде с дестабилизацией социального и психологического поля его функционирования. Это приводит к необходимости приспособления к новым взаимоотношениям как в социуме, так и в семье, что в ряде случаев может выйти за пределы оптимального уровня человеческих адаптационных возможностей и вызвать развитие дезадаптации в разных сферах личностного функционирования пожилого человека [10].

Исследователями установлено, что наиболее оптимальным типом функционирования и взаимодействия

с окружающим миром в этом возрасте является существование в супружеской паре (СП) [2]. По данным американских ученых, семейные отношения являются одним из самых мощных стимулов, придающих человеку в периоде поздней зрелости смысл жизни [11]. По мнению Э. Фромма, именно семья дает пожилому человеку ощущение защищенности и стабильности, удовлетворяя тем самым «потребность личности в корнях» [12]. Так, пожилые СП демонстрируют большее единство в выборе целей и источников удовольствия (и меньше источников разногласий), а также, как правило, обладают приблизительно одинаковым уровнем состояния здоровья [13].

Соответственно, нарушение супружеской адаптации в пожилом возрасте оказывает значительное негативное влияние на все сферы жизнедеятельности личности. По мнению В. В. Криштalia, дезадаптация супругов пожилого возраста представляет собой сложный многофакторный и полипараметрический феномен, детерминированный сочетанием всех проявлений сексуальности супругов — психических, соматических, социально-психологических и биологических, требующий дальнейшего углубленного изучения [14].

Учитывая вышеизложенное, в рамках изучения феномена дезадаптации супругов периода поздней зрелости, целью данной работы стало исследование их психического состояния в зависимости от сексуальной адаптации СП.

С соблюдением принципов биоэтики и деонтологии на базе госпиталя для ветеранов войны г. Кировограда на протяжении 2007—2009 гг. были обследованы 144 СП в возрасте от 60 до 80 лет, в которых супруг находился на стационарном лечении (в структуре заболеваемости у всех обследуемых присутствовала патология сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата). Из них основную группу составили 112 СП, испытывающих психосексуальную неудовлетворенность. В качестве группы сравнения обследовали 32 СП, у которых имела место сексуальная адаптация и психосексуальная удовлетворенность. Критерием включения в исследование являлось также установленное врачом-психиатром в соответствии с критериями раздела V «Психические расстройства» МКБ-10 отсутствие у обследуемых аффективных расстройств органической природы. Критериями исключения были: тяжелое течение соматических заболеваний, суицидальные попытки в анамнезе, признаки зависимости от алкоголя или других психоактивных веществ, отказ от участия в исследовании или дальнейшем лечении, тяжелые органические поражения головного мозга. В исследование также не включались пациенты, имевшие меньше 21 балла по шкале оценки когнитивного статуса Mini-mental Scale Examination (MMSE) [15].

Основанием для вывода о репрезентативности полученных результатов стала однородность базовых социально-демографических показателей и соматического состояния обследованных обеих групп.

Полученные данные регистрировались в базе данных с использованием системы управления базами данных MS Access v.8 for Windows 9x. Анализ, обработка

результатов исследования проводилась с помощью программы SPSS 10.05 for Windows 9x.

Психическое состояние супругов исследовали с помощью психодиагностического метода. Структуру и интенсивность эмоций исследовали с помощью «Карты самооценки эмоционального состояния», проф. Н. А. Маруты [16]. Патопсихологическую готовность к развитию невротической симптоматики устанавливали с помощью объективизации уровня личностной и реактивной тревожности (по методике Ч. Д. Спилбергера — Ю. Л. Ханина, 2001) и депрессивного реагирования (по методике дифференциальной диагностики депрессивных состояний Зунге, 2001) [17]. Количественную

оценку психопатологических нарушений осуществляли с помощью психометрического шкалирования с использованием стандартизированных объективных рейтинговых шкал: клинической шкалы MADRS для оценки депрессии (2003) и клинической шкалы тревоги Кови (CAS) (2003) [18].

В результате исследования установлено следующее.

При оценке эмоционального состояния обследованных выявлены патогномические особенности, присущие супругам пожилого возраста, живущих в состоянии сексуальной дезадаптации и психосексуальной неудовлетворенности (таблица).

Сравнительный анализ частоты встречаемости и интенсивности выраженности эмоциональных проявлений у пожилых супругов в зависимости от состояния сексуальной адаптации

Эмоция	Основная группа, $n = 112$		Группа сравнения, $n = 32$	
	Частота встречаемости $\% \pm m$	Интенсивность (среднее значение баллов самооценки)	Частота встречаемости $\% \pm m$	Интенсивность (среднее значение баллов самооценки)
1	2	3	4	5
Удовлетворение	34,1 $\pm$ 0,2	2,1 $\pm$ 0,3	74,3 $\pm$ 3,2	2,2 $\pm$ 0,3
Радость	21,9 $\pm$ 1,2	2,6 $\pm$ 0,3	70,1 $\pm$ 2,7	2,6 $\pm$ 0,4
Ликование	1,7 $\pm$ 0,5	1,1 $\pm$ 0,7	4,9 $\pm$ 0,7	1,1 $\pm$ 0,4
Увлеченность	3,6 $\pm$ 0,7	1,4 $\pm$ 0,5	17,5 $\pm$ 2,3	1,0 $\pm$ 0,3
Уверенность	31,5 $\pm$ 0,5	2,8 $\pm$ 0,5	71,7 $\pm$ 1,2	1,1 $\pm$ 0,3
Гордость	31,2 $\pm$ 3,1	1,3 $\pm$ 0,3	51,1 $\pm$ 3,4	1,5 $\pm$ 0,2
Доверие	31,4 $\pm$ 0,7	0,9 $\pm$ 0,2	86,2 $\pm$ 3,1	1,2 $\pm$ 0,5
Симпатия	57,9 $\pm$ 6,4	0,9 $\pm$ 0,3	65,1 $\pm$ 2,4	1,1 $\pm$ 0,2
Восторг	29,1 $\pm$ 1,2	1,2 $\pm$ 0,4	33,1 $\pm$ 3,5	1,2 $\pm$ 0,4
Умиление	16,1 $\pm$ 1,3	1,0 $\pm$ 0,3	14,3 $\pm$ 2,1	1,1 $\pm$ 0,3
Нежность	31,4 $\pm$ 2,3	1,1 $\pm$ 0,3	34,1 $\pm$ 1,7	1,2 $\pm$ 0,4
Самодовольство	18,5 $\pm$ 2,3	1,2 $\pm$ 0,3	19,4 $\pm$ 3,2	1,3 $\pm$ 0,2
Блаженство	0,3 $\pm$ 1,1	0,9 $\pm$ 0,2	9,0 $\pm$ 1,5	0,9 $\pm$ 0,2
Злорадность	4,9 $\pm$ 1,1	0,7 $\pm$ 0,1	1,6 $\pm$ 0,8	1,2 $\pm$ 0,3
Ощущение облегчения	23,9 $\pm$ 2,3	1,2 $\pm$ 0,3	45,0 $\pm$ 1,2	1,2 $\pm$ 0,2
Ощущение удовлетворенности собой	14,3 $\pm$ 0,9	1,3 $\pm$ 0,4	81,7 $\pm$ 2,1	1,5 $\pm$ 0,3
Ощущение безопасности	17,9 $\pm$ 3,1	1,3 $\pm$ 0,9	84,3 $\pm$ 2,3	2,5 $\pm$ 0,3
Предчувствие	10,9 $\pm$ 1,2	1,0 $\pm$ 0,3	12,4 $\pm$ 1,2	1,2 $\pm$ 0,3
Любопытство	21,3 $\pm$ 0,9	0,9 $\pm$ 0,3	22,3 $\pm$ 1,4	1,2 $\pm$ 0,4
Удивление	14,1 $\pm$ 2,7	1,2 $\pm$ 0,3	14,9 $\pm$ 1,3	0,9 $\pm$ 0,1
Безразличие	3,4 $\pm$ 0,9	1,1 $\pm$ 0,2	5,7 $\pm$ 0,9	1,0 $\pm$ 0,2
Неудовлетворенность	88,3 $\pm$ 1,4	3,8 $\pm$ 0,4	21,2 $\pm$ 2,1	1,2 $\pm$ 0,2
Горе (скорбь)	54,3 $\pm$ 0,7	1,7 $\pm$ 0,4	14,3 $\pm$ 2,1	1,4 $\pm$ 0,3
Тоска	17,2 $\pm$ 0,7	1,6 $\pm$ 0,9	5,6 $\pm$ 2,3	1,0 $\pm$ 0,3
Печаль	20,0 $\pm$ 0,3	1,2 $\pm$ 0,3	18,7 $\pm$ 1,7	1,2 $\pm$ 0,4
Отчаяние	29,1 $\pm$ 2,4	1,3 $\pm$ 0,7	7,2 $\pm$ 4,3	1,2 $\pm$ 0,4
Огорчение	10,2 $\pm$ 2,1	1,4 $\pm$ 0,9	9,1 $\pm$ 3,3	0,9 $\pm$ 0,1
Тревога	74,3 $\pm$ 3,2	2,2 $\pm$ 0,9	11,2 $\pm$ 3,6	1,2 $\pm$ 0,4
Обида	35,3 $\pm$ 5,1	1,1 $\pm$ 0,3	18,4 $\pm$ 2,5	1,4 $\pm$ 0,3
Боязнь	79,1 $\pm$ 0,7	2,7 $\pm$ 0,4	26,1 $\pm$ 2,7	1,1 $\pm$ 0,3
Испуг	24,5 $\pm$ 3,1	1,1 $\pm$ 0,5	23,2 $\pm$ 1,9	1,4 $\pm$ 0,3
Страх	67,7 $\pm$ 0,9	2,9 $\pm$ 0,7	4,6 $\pm$ 1,1	1,1 $\pm$ 0,2
Сочувствие	32,1 $\pm$ 0,5	1,2 $\pm$ 0,4	31,2 $\pm$ 2,4	1,2 $\pm$ 0,3
Жалость к себе	49,4 $\pm$ 3,1	2,9 $\pm$ 0,3	9,0 $\pm$ 2,7	1,2 $\pm$ 0,4
Досада	36,1 $\pm$ 5,3	1,0 $\pm$ 0,3	15,6 $\pm$ 2,3	1,2 $\pm$ 0,3
Гнев	22,1 $\pm$ 0,7	1,6 $\pm$ 0,4	22,4 $\pm$ 3,1	1,7 $\pm$ 0,3
Ощущение обиды	63,1 $\pm$ 0,6	1,5 $\pm$ 0,3	11,3 $\pm$ 1,7	1,3 $\pm$ 0,2
Возмущение	14,7 $\pm$ 1,3	2,1 $\pm$ 0,9	13,7 $\pm$ 1,9	1,3 $\pm$ 0,5
Ненависть	12,1 $\pm$ 0,7	1,7 $\pm$ 0,9	1,8 $\pm$ 1,3	1,2 $\pm$ 0,3

Эмоция	Основная группа, n = 112		Группа сравнения, n = 32	
	Частота встречаемости % ± m	Интенсивность (среднее значение баллов самооценки)	Частота встречаемости % ± m	Интенсивность (среднее значение баллов самооценки)
1	2	3	4	5
Неприязнь	9,9 ± 1,3	1,6 ± 0,4	1,6 ± 0,7	1,2 ± 0,3
Злоба	9,1 ± 2,1	1,3 ± 0,5	8,9 ± 1,9	1,3 ± 0,4
Грусть	33,1 ± 0,6	1,1 ± 0,9	11,9 ± 1,4	1,3 ± 0,4
Скука	26,1 ± 1,7	0,9 ± 1,1	5,6 ± 2,1	1,4 ± 0,2
Стыд	56,8 ± 2,3	1,6 ± 0,5	14,5 ± 2,6	1,3 ± 0,3
Ярость	4,1 ± 0,3	1,9 ± 0,7	1,9 ± 0,9	1,0 ± 0,3
Презрение	9,1 ± 0,2	1,3 ± 0,3	0,3 ± 0,9	1,2 ± 0,3
Отвращение	14,5 ± 0,9	1,4 ± 0,4	1,2 ± 0,7	1,5 ± 0,4
Недовольство собой	81,5 ± 1,1	3,1 ± 0,3	16,9 ± 0,7	1,2 ± 0,1
Горечь	19,1 ± 0,3	1,2 ± 0,4	2,2 ± 1,3	1,2 ± 0,5

Примечание. ■ — При сравнении частоты встречается симптомов в основной и сравнительной группах отличия достоверные ($p < 0,01$).

Из представленных в таблице данных видно, что у обследованных основной группы имело место преобладание негативных эмоций, структура которых представлена на рис. 1:

- неудовлетворенность (частота встречаемости — $88,3 \pm 1,4$ %, интенсивность — $3,8 \pm 0,4$ балла),
- недовольство собой (частота встречаемости — $81,5 \pm 1,1$ %, интенсивность — $3,1 \pm 0,3$ балла),
- боязнь (частота встречаемости — $79,1 \pm 0,7$ %, интенсивность — $2,7 \pm 0,4$ балла),
- тревога (частота встречаемости — $74,3 \pm 3,2$ %, интенсивность — $2,2 \pm 0,9$ балла),
- страх (частота встречаемости — $67,7 \pm 0,9$ %, интенсивность — $2,9 \pm 0,7$ балла),
- ощущение обиды (частота встречаемости — $63,1 \pm 0,6$ %, интенсивность — $1,5 \pm 0,3$ балла).

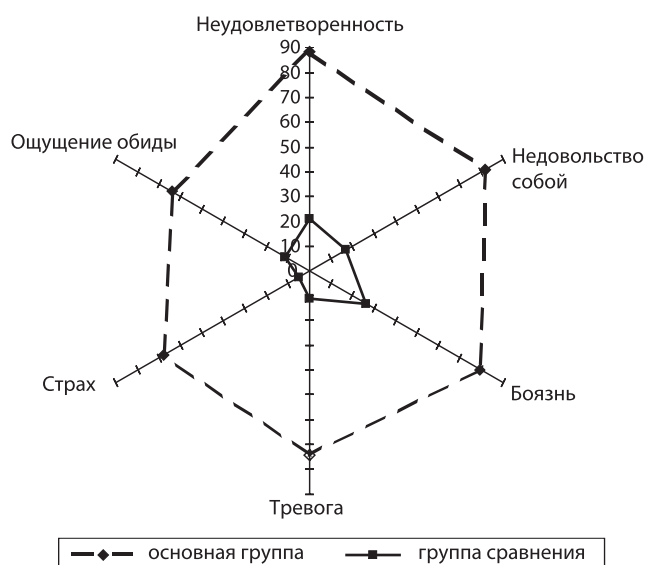


Рис. 1. Распространенность негативных эмоций среди супругов основной и сравнительной групп (данные в %)

Данные таблицы свидетельствуют также о превалировании среди супругов группы сравнения эмоций позитивного ряда:

- доверия (частота встречаемости — $86,2 \pm 3,1$ %, интенсивность — $1,2 \pm 0,5$ балла),
- ощущения безопасности (частота встречаемости — $84,3 \pm 2,3$ %, интенсивность — $2,5 \pm 0,3$ балла),
- ощущения удовлетворенности собой (частота встречаемости — $81,7 \pm 2,1$ %, интенсивность — $1,5 \pm 0,3$ балла),
- радости (частота встречаемости — $70,1 \pm 2,7$ %, интенсивность — $2,6 \pm 0,4$ балла),
- удовлетворения (частота встречаемости — $74,3 \pm 3,2$ %, интенсивность — $2,2 \pm 0,3$ балла),
- уверенности (частота встречаемости — $71,7 \pm 1,2$ %, интенсивность — $1,1 \pm 0,3$ балла) (рис. 2).

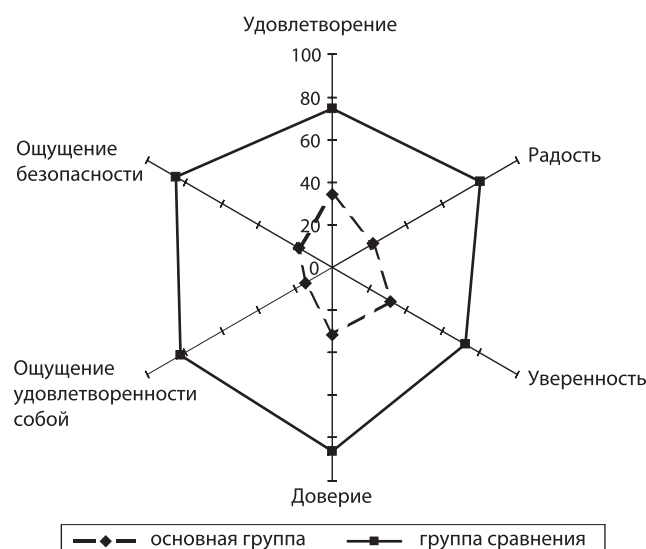


Рис. 2. Распространенность позитивных эмоций среди супругов основной и сравнительной групп (данные в %)

Обобщая результаты анализа структуры и интенсивности эмоций у пожилых супругов с сексуальной дезадаптацией, можно утверждать, что им было присуще наличие негативно окрашенных эмоциональных переживаний с преобладанием депрессивного, тревожного и фобического компонентов ($p < 0,01$). При этом особенностью депрессивного компонента была направленность негативных переживаний на собственную личность, а фобического — политематический характер. Все это сопровождалось чрезвычайно низким уровнем распространенности позитивных эмоций, что явилось достоверным отличием между обследованными обеими группами ($p < 0,01$).

Анализ уровня личностной (ЛТ) и реактивной (РТ) тревожности выявил различия между показателями пациентов основной и сравнительной групп.

Так, среди мужчин основной группы высокий, средний и низкий уровни ЛТ распределились примерно в одинаковых соотношениях ($31,3 \pm 4,6\%$ — $31,3 \pm 4,6\%$ — $37,5 \pm 4,8\%$, соответственно) (рис. 3), тогда как среди обследованных группы сравнения преобладали средний и низкий (по $43,8 \pm 5,0\%$, соответственно) уровни ЛТ (рис. 4). У $62,5 \pm 4,8\%$ женщин основной группы выявлен средний уровень ЛТ, высокий диагностирован у $25 \pm 4,3\%$, низкий — у $12,5 \pm 3,3\%$ (рис. 3). Среди обследованных женщин группы сравнения низкий уровень ЛТ установлен у $56,3 \pm 5,0\%$, средний — у $34,4 \pm 4,7\%$, высокий, соответственно — у $9,4 \pm 2,9\%$ (см. рис. 4).

При сравнительном анализе распределения ЛТ у обследованных обеих групп (рис. 5) установлено, что среди супругов основной группы высокий уровень ЛТ достоверно превышал показатели у супругов группы сравнения ($p < 0,01$). Среди мужчин основной группы преобладали высокий и средний уровни ЛТ, а у мужчин группы сравнения — средний и низкий. Для большинства женщин с сексуальной дезадаптацией преобладающим был средний уровень ЛТ, в то время как для сексуально успешных более характерным выявился низкий ее уровень.

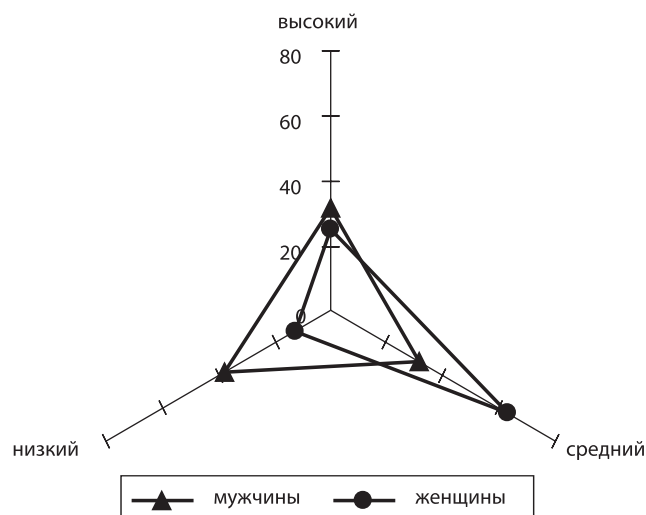


Рис. 3. Показатели личностной тревожности у супругов основной группы (данные в %)

Показатели уровня РТ среди супругов основной группы распределились следующим образом: высокий — у $31,3 \pm 4,6\%$ мужчин и $12,5 \pm 3,3\%$ женщин; средний — у $43,8 \pm 5,0\%$ и $68,8 \pm 4,6\%$; низкий — у $25 \pm 4,3\%$

и $18,7 \pm 3,9\%$, соответственно (рис. 6). Обследованные группы сравнения выявили преобладание среднего ($40,6 \pm 4,9\%$ мужчин и $65,6 \pm 4,7\%$ женщин) и низкого ($43,8 \pm 5,0\%$ мужчин и $28,1 \pm 4,5\%$ женщин) уровней РТ (рис. 7).

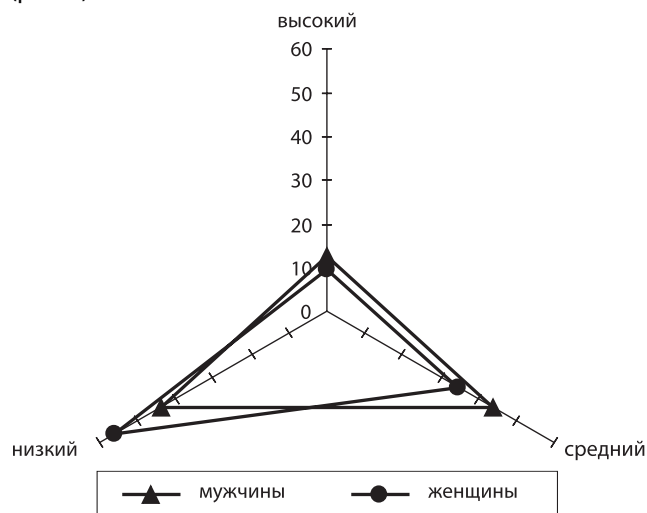


Рис. 4. Показатели личностной тревожности у супругов группы сравнения (данные в %)

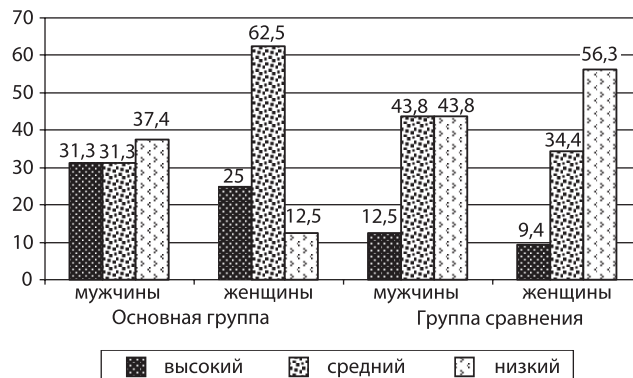


Рис. 5. Результаты сравнительного изучения распределения уровня личностной тревожности у обследованных обеих групп (данные в %)

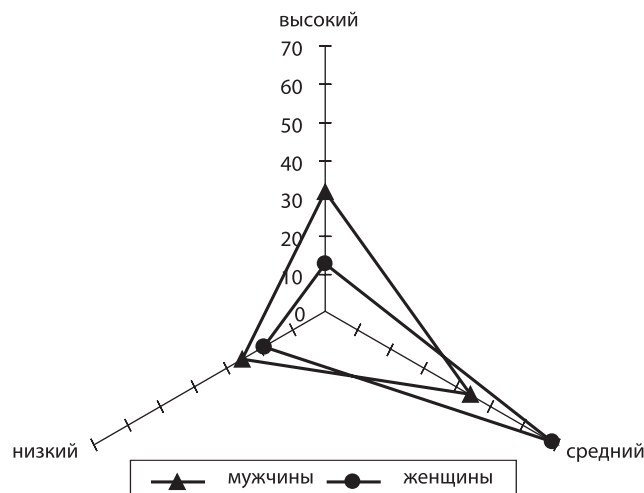


Рис. 6. Распределение показателей реактивной тревожности у пациентов основной группы

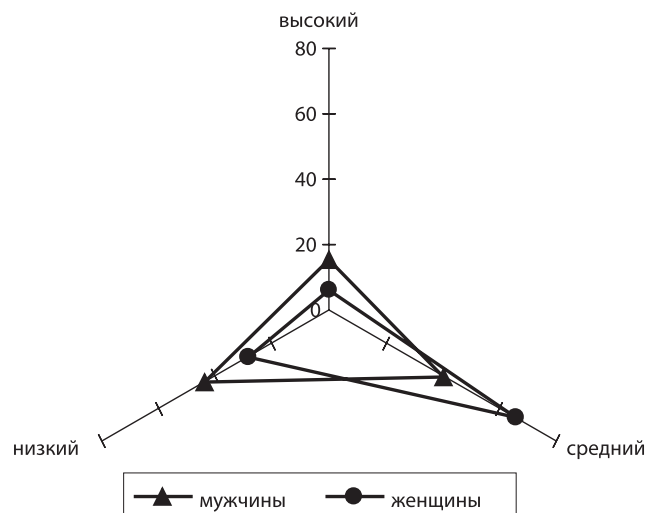


Рис. 7. Распределение показателей реактивной тревожности у пациентов группы сравнения

В отличие от показателей ЛТ, тенденция в распределении РТ с превалированием среднего ее уровня выявилась сходной среди женщин обеих групп. Для мужчин с сексуальной дезадаптацией выявились характерным доминирование высокого и среднего уровня РТ, в то время как у мужчин группы сравнения установлено преобладание среднего и низкого ее уровня ($p < 0,01$) (рис. 8).

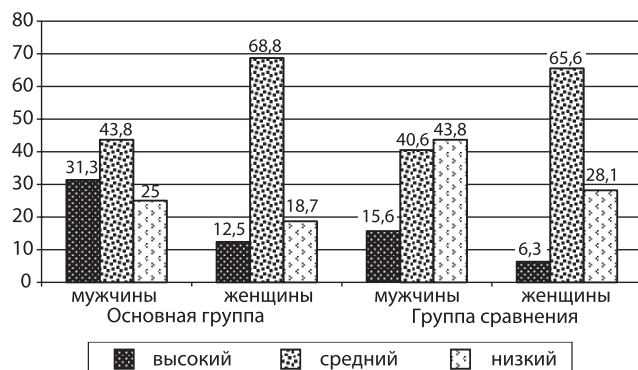


Рис. 8. Результаты сравнительного изучения распределения уровня реактивной тревожности у обследованных обеих групп (данные в %)

При изучении уровня депрессивного реагирования по данным самооценки пациентов, субдепрессивное состояние установлено у $18,8 \pm 3,9$ % мужчин и $12,5 \pm 3,3$ % женщин основной группы, ситуативная депрессия — у $18,8 \pm 3,9$ % мужчин и $56,3 \pm 5,0$ % женщин основной и $12,5 \pm 3,3$ % мужчин и $21,9 \pm 4,1$ % женщин группы сравнения (рис. 9, 10).

Сравнительный анализ уровня депрессивного реагирования обследованных выявил следующее. Супруги группы сравнения в большинстве случаев не испытывали депрессивных переживаний, хотя у 21,9 % женщин выявлено состояние легкой депрессии ситуативного генеза. Это же состояние выявились присущим для более чем половины женщин основной группы, а у 12,4 % обследованных с сексуальной дезадаптацией установлена маскированная депрессия ($p < 0,01$). Большая часть мужчин обеих групп не осознавали наличия у себя депрессивных переживаний, однако, среди остальных

почти 20 % мужчин основной группы испытывали, по их мнению, субдепрессивное состояние или маскированную депрессию ($p < 0,01$) (рис. 11).

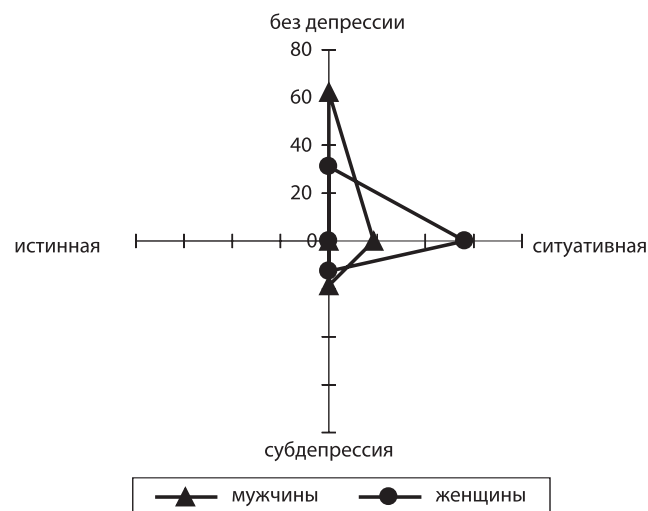


Рис. 9. Уровень депрессивного реагирования по данным самооценки обследованных основной группы

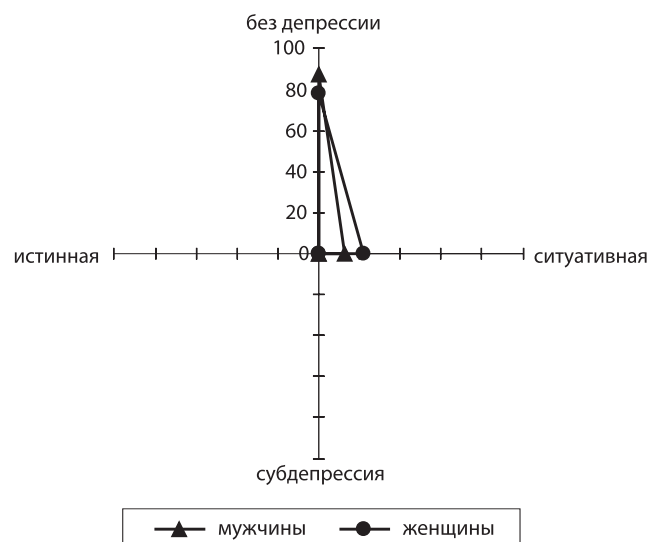


Рис. 10. Уровень депрессивного реагирования по данным самооценки обследованных группы сравнения



Рис. 11. Результаты сравнительного изучения уровня депрессивного реагирования по данным самооценки обследованных обеих групп (данные в %)

Таким образом, у супругов основной группы, в отличие об обследованных группы сравнения, диагностирована патопсихологическая готовность к невротическому реагированию, обусловленная высокой личностной и/или реактивной тревожностью, а также субъективной оценкой наличия депрессивных переживаний, достигающих уровня ситуативной или маскированной депрессии.

При объективизации психопатологической симптоматики с помощью клинической шкалы MADRS, в основной группе у $25 \pm 4,3$ % мужчин и женщин диагностирован умеренный, а у $37,5 \pm 4,8$ % мужчин и $50 \pm 5,0$ % женщин — легкий депрессивный эпизод (рис. 12). Состояние без депрессии установлено у $37,5 \pm 4,8$ % мужчин и $18,8 \pm 3,9$ % женщин основной группы и у всех обследованных в группе сравнения. Таким образом, у обследованных установлены различия между субъективной и объективной оценкой депрессивной симптоматики.

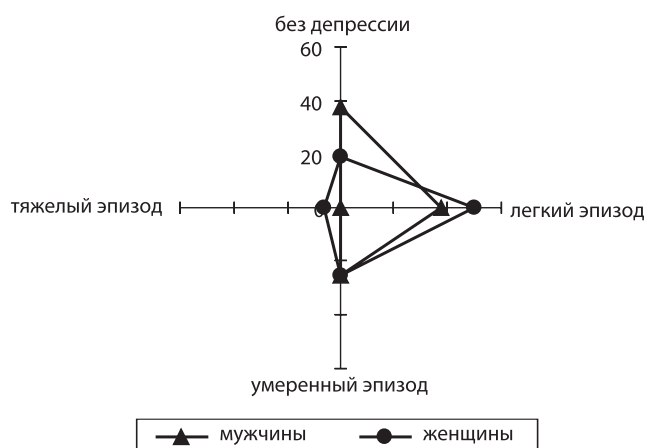


Рис. 12. Наличие и тяжесть депрессивной симптоматики у обследованных основной группы (по данным MADRS) (данные в %)

Психопатологические проявления тревоги в виде истинного тревожного состояния (по данным шкалы CAS) выявились характерными для $12,5 \pm 3,3$ % мужчин и $31,3 \pm 4,6$ % женщин основной группы (рис. 13). Наличие симптомов тревоги установлено у $56,3 \pm 5,0$ % мужчин и $62,5 \pm 4,8$ % женщин основной группы, а также $6,3 \pm 2,4$ % мужчин и $18,8 \pm 3,9$ % женщин из группы сравнения (рис. 14).

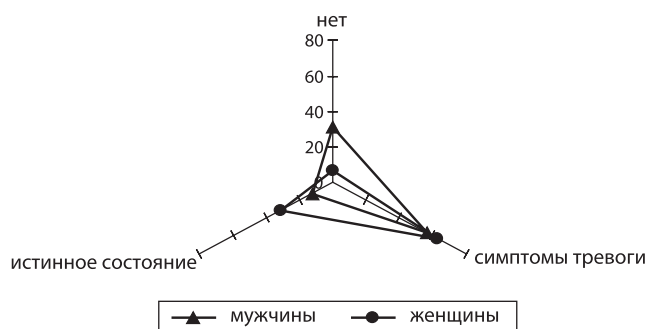


Рис. 13. Психопатологические проявления тревоги у обследованных основной группы (данные в %)

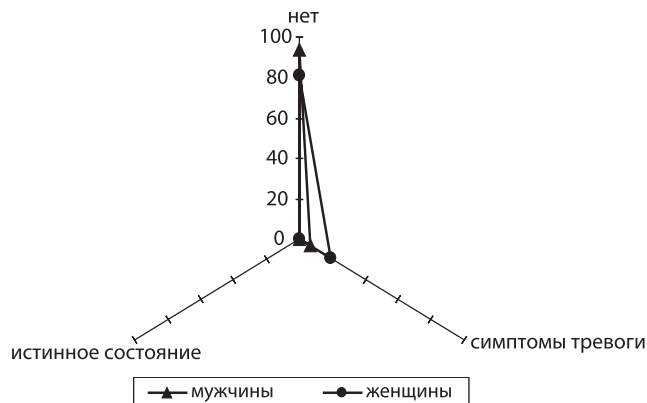


Рис. 14. Психопатологические проявления тревоги у обследованных группы сравнения (данные в %)

При сравнительном изучении результатов объективного исследования психопатологических проявлений тревоги установлена диссоциация между самооценкой своих тревожных проявлений обследованными основной группы и их реальным состоянием (рис. 15). Так, несмотря на наличие у $31,3$ % мужчин с сексуальной дезадаптацией высокого уровня ситуативной тревожности, клинически выраженное тревожное состояние было диагностировано только у $12,4$ %. Это свидетельствовало о склонности мужчин основной группы переоценивать степень своих тревожных проявлений. Среди женщин тенденция выявилась обратной: высокий уровень ситуативной тревожности установлен только у $12,5$ %, однако истинное клинически значимое тревожное состояние было характерным для $31,2$ %, а $62,3$ % испытывали симптомы тревоги. Это свидетельствовало о том, что женщины с сексуальной дезадаптацией свои психопатологические нарушения не склонны были считать проявлениями тревожного расстройства, трактуя их как депрессивные.



Рис. 15. Результаты сравнительного изучения психопатологических проявлений тревоги у обследованных обеих групп (данные в %)

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о наличии состояния психической дезадаптации у супругов основной группы (в ряде случаев доходящей до клинически выраженных нарушений психического здоровья в виде тревожных, фобических и депрессивных проявлений), в отличие от супругов группы сравнения.

Так, у подружжя основної групи достовірно установлене наявність стану психологічного неблагополуччя з переважанням негативних емоційних переживань з переважаючим депресивним, тривожним і фобічним компонентами (незадоволеності, незадоволення собою, тривоги, страху, почуття обиди) при дуже низькій вираженості позитивних емоцій. Крім того, для них виявилися характерними переважаючим високим рівнем особистості і реактивної тривожності і наявність вираженої психопатологічної депресивної і тривожної симптоматики.

В той же час, у подружжя групи порівняння не виявлено порушень психічного стану і психологічного благополуччя.

Таким чином, проведене дослідження дає можливість стверджувати, що порушення психічного стану у похилих подружжя, які відчувають психосексуальну незадоволеність, є складовою феномену дезадаптації подружжя похилого віку, що необхідно врахувати при розробці системи медико-психологічних заходів для даної категорії пацієнтів.

Список літератури

1. Маньковський, Б. Н. На шляху від геронтології до медицини антистаріння / Б. Н. Маньковський, Ю. П. Трифонова, Д. Іонеску // Здоров'я України. — 2007. — № 7. — С. 60—62.
2. Психологія людини від народження до смерті / Під заг. ред. А. А. Реана — СПб.: Прайм-Еврознак, 2002. — 656 с.
3. Вперше звернутися до психоневрологічного диспансеру в похилому віці / Медведєв А. В., Огнєв А. Е., Трифонов Е. Г. [і др.]. // Журн. невропатології і психіатрії ім. С. С. Корсакова. — 2000. — № 10. — С. 51—56.
4. Bollerup, T. R. Prevalence of Mental Illness among 70-Year Olds Domiciled in Nine Copenhagen Suburbs / T. R. Bollerup // Acta psychiat. Scand. — 1999. — Р. 57, 327—339.
5. Feldmann, M. D. Психічні розлади у практиці сімейного лікаря: Депресія / М. D. Feldmann, Н. М. Зал // Медицина світу. — 2001. — Т. 11, № 2. — С. 63—74.

6. Тибилова, А. У. Прогностичне значення особистісних особливостей при психотерапії депресивних хворих похилого віку / А. У. Тибилова, І. В. Цыцарева. В кн.: Возрастные аспекты групповой психотерапии при нервно-психических заболеваниях. — Л., 1988. — С. 131—137.

7. Трифонов, Е. Г. Дневной геронтопсихиатрический стационар: анализ 5-летней деятельности / Е. Г. Трифонов, А. Е. Огнєв // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1997. — № 3. — С. 26—29.

8. Гаврилова, С. И. Роль стрессогенных факторов в развитии психической патологии в пожилом возрасте / С. И. Гаврилова, Я. Б. Калыш // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2002. — № 6. — С. 212—215.

9. Полищук, Ю. И. Состояния смыслоутраты в позднем возрасте и их роль в формировании затяжных депрессивных реакций и дистимий / Ю. И. Полищук, З. В. Летникова, И. В. Баранская // Соц. и клин. психиатрия. — 2002. — № 4. — С. 10—13.

10. Будза, В. Г. Психогенные факторы невротических расстройств в позднем возрасте [Электронный ресурс] / В. Г. Будза, Е. Ю. Антохин // Обзорные психиатрии и медицинской психологии им. Бехтерева. — 2005. — Т. 2, № 1 — Режим доступа: <http://consilium-medicum.com/magazines/magazines/special/psychiatryoverview/article/6982>.

11. Крайг, Г. Психология развития / Г. Крайг. — СПб.: Прайм-Еврознак, 2000. — 497 с.

12. Фромм, Э. Бегство от свободы. Человек для себя: пер. с англ. / Э. Фромм. — М.: АСТ, 2006. — 571 с.

13. Levenson, R. W. Long-term marriage: Age, gender, and satisfaction / R. W. Levenson, L. L. Carstensen, J. M. Gottman // Psychology and Aging. — 1993. — Vol. 8. — Р. 301—313.

14. Кришталь, В. В. Сексологія: навч. посіб.: в 4-х ч. / В. В. Кришталь, Є. В. Кришталь, Т. В. Кришталь — Харків: Фоліо, 2008. — 990 с.

15. Folstein, G. N. Mini-mental state examination / G. N. Folstein // J. Psychiatry Research. — 1975. — V. 12. — Р. 189.

16. Марута, Н. А. Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах: монография / Н. А. Марута. — Харьков: Арсис, 2000. — 160 с.

17. Практическая психодиагностика (методики и тесты) / Под ред. Д. Я. Райгородского. — Самара: Бахрах, 1999. — 672 с.

18. Подкорытов, В. С. Депрессии (Современная терапия) / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков: Торнадо, 2003. — 350 с.

Надійшла до редакції 22.07.2009 р.

Г. П. Сябренко

Порушення психічного стану як складова феномену дезадаптації подружжя похилого віку

*Шпиталь для ветеранів війни
(м. Кіровоград)*

У роботі наведені дані вивчення психічного стану подружжя похилого віку в залежності від наявності/відсутності сексуальної адаптації та психосексуальної задоволеності. Встановлено, що і в чоловіків, і у жінок похилого віку з сексуальною дисгармонією мають місце порушення психічного стану та психологічного благополуччя із розладами тривожно-депресивного спектра. Зроблено висновок, що порушення психічного стану є складовою розвитку феномену дезадаптації подружжя похилого віку.

G. P. Syabrenko

The violation of mental condition as constituent of the phenomenon of disadaptation of old age married couples

*Hospital for the veterans of war
(Kirovograd)*

In work these studies of mental condition of old age married couples depending on presences or absences of sexual adaptation and psychosexual satisfaction are presented. It is set that and for old age men, and for women with sexual disharmony, the violations of mental condition and psychological prosperity with disorders of anxious-depressive spectrum take place. A conclusion that violation of mental condition is the constituent of development of the phenomenon of disadaptation of old age married couples is done.

Л. Н. Юрєва, д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой ДГМА;
Н. Г. Вишневская, канд. мед. наук, гл. врач, Е. М. Бобовникова, начмед.,
Ю. В. Кулеш, врач-психиатр КУ «Днепропетровская гор. больница № 14»
Днепропетровская государственная медицинская академия,
КУ «Днепропетровская городская больница № 14» (г. Днепропетровск)

КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ, СНЯТЫХ С ДИСПАНСЕРНОГО УЧЕТА В СВЯЗИ С ВЫЗДОРОВЛЕНИЕМ ИЛИ СТОЙКИМ УЛУЧШЕНИЕМ ЗДОРОВЬЯ

Нами были проанализированы случаи снятия в 2007 году с диспансерного учета больных шизофренией, находившихся под наблюдением в КУ ГБ № 14 г. Днепропетровска, в связи с выздоровлением или стойким улучшением. Снятие с диспансерного учета было проведено согласно пункту 4.8 Инструкции по организации диспансерного и консультативного учета лиц, страдающих психическими расстройствами при предоставлении им амбулаторной психиатрической помощи (Наказ МОЗ України № 20 від 22.01.2007) [4]. Были проанализированы 102 медицинские карты амбулаторного больного (ф. № 025/У 87, № 1030) больных шизофренией, снятых с диспансерного учета в связи с выздоровлением или стойким улучшением. Среди исследуемой группы преобладали женщины — 56,9 %.

Анализируя демографические характеристики данной группы, можно отметить, что на момент взятия на диспансерный учет у психиатра преобладали пациенты в возрасте от 21 до 30 лет (28,4 %) и от 41 до 50 лет (31,3 %) (рис. 1). Первый психотический эпизод манифестировал у 31,3 % больных в период 41—50 лет, что коррелирует с данными обзора литературы Harris и Jeste, которые отмечали, что начало шизофрении в возрасте после 40 лет отмечалось приблизительно у 23 % госпитализированных больных [8].

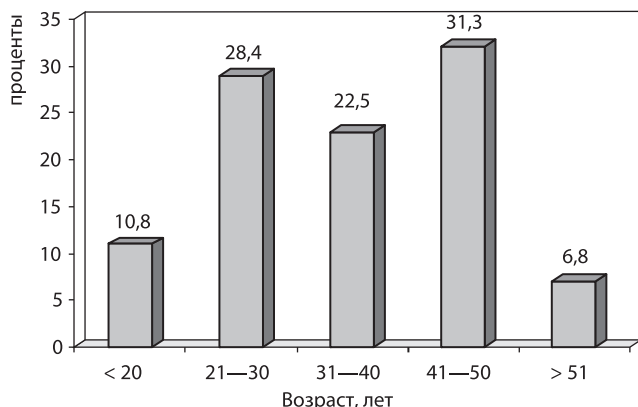


Рис. 1. Распределение больных шизофренией по возрасту на момент взятия на диспансерный учет у психиатра

При изучении социальной характеристики анализируемых больных (рис. 2) было выяснено, что 70,5 % больных состояли в браке; 18,6 % — были разведены; 6,9 % — были вдовцами и лишь 3,9 % больных никогда не состояли в браке и не имели детей. При этом 70,5 % больных проживали в собственной семье, 17,6 % жили одни, а 11,8 % жили в семье детей.

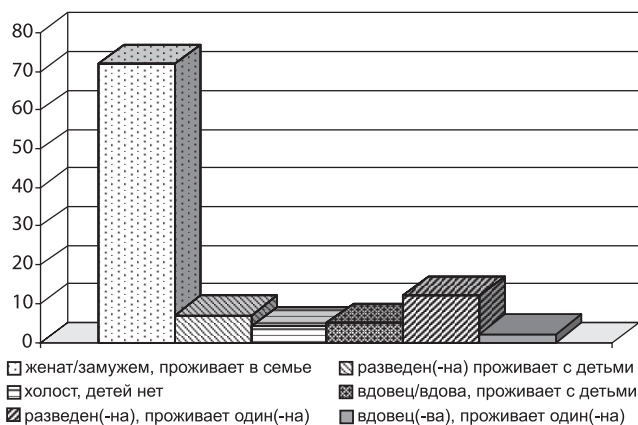


Рис. 2. Семейное положение больных шизофренией, снятых с диспансерного учета

Категорию одиноких составляли 18 больных шизофренией (из них холостые — 4; разведенные, не имеющие детей — 12; вдовцы, не имеющие детей — 2). Категория разведенных больных главным образом отличалась психопатологическими особенностями заболевания: персекуторными бредовыми идеями по отношению к членам семьи, что приводило в дальнейшем к расторжению брака, а также более частыми госпитализациями по сравнению с больными, состоявшими в браке. По мнению ряда авторов, фактор одиночества у больных шизофренией негативно отражается на своевременности обращения к врачу при обострениях болезни, получения помощи по поводу соматических заболеваний, на соблюдении режима фармакотерапии, способствует неухваленности, запущенности быта, утрате социальных, а также санитарно-гигиенических навыков [5].

Роль семьи в психосоциальной реабилитации больных шизофренией признается большинством исследователей [2, 3, 5, 6]. Система социальных связей человека (или его социальная сеть) является одним из важнейших факторов, определяющих уровень социального функционирования. Социальная сеть психически больных выполняет роль окружения, которое связывает больного с общественной жизнью. Для больных шизофренией характерен низкий уровень брачности по сравнению с общей популяцией. Так, по данным А. Н. Голик (1996), среди обследованных 196 больных шизофренией соотношение одиноких и состоящих в браке составило 3,5:1, а показатель холостых и незамужних в возрасте до 55 лет среди изученных больных шизофренией был равен 71,9 % (в популяции — 12,4 %) [1].

Следует отметить, что группу «холостых» в нашем исследовании составили исключительно женщины.

По мнению В. Ф. Друзь (1998), большая встречаемость женщин среди одиноких больных шизофренией обусловлена большей биологической жизнеспособностью последних, их социально-психологическими особенностями — они лучше приспособлены к ведению домашнего хозяйства, легче устанавливают связи с внесемейным социальным окружением, у них более благоприятно протекают многие психические заболевания [2]. По мнению авторов, большая встречаемость одиноких женщин среди снятых с диспансерного учета у психиатра в связи с выздоровлением или стойким улучшением здоровья, может быть связана и с тем, что среди одиноких мужчин, больных шизофренией, выше процент завершенных суицидов, по сравнению с женщинами.

В плане трудовой деятельности, на момент снятия с диспансерного учета больные распределялись по следующим категориям: работающие — 39 (38,2 %) человек, пенсионеры по возрасту 51 (50 %), работающие пенсионеры — 10 (9,8 %), безработные — 2 (1,9 %).

Что касается назначения группы инвалидности среди анализируемых больных, то 99 из них (97,1 %) никогда не имели инвалидности, а 3 (2,9 %) имели II группу инвалидности от 1 до 6 лет, однако в дальнейшем продолжили трудовую деятельность (из них один со снижением уровня квалификации, двое с изменением места работы). Из 3 больных шизофренией, имеющих группу инвалидности, один был из числа одиноких, а 2 — из числа семейных.

Столь низкий процент инвалидности среди одиноких больных шизофренией может говорить о большей ответственности самого больного за свое социальное восстановление.

По мнению И. Я. Гурович, А. Б. Шмуклер, Я. А. Сторожаковой, результат влияния отсутствия естественной социальной поддержки зависит от констелляции таких факторов, как особенности преморбидной личности, прогрессивности болезни и выраженности негативных расстройств, средовых социальных обстоятельств и внесемейных социальных влияний [3].

У одиноких психически больных шизофренией структура социальной сети по всем ведущим параметрам обнаруживает дефицит, поэтому им так необходима трудовая деятельность, где они могут общаться с сослуживцами, получать эмоциональную поддержку, находить общие интересы, «чувство принадлежности», «значимости», а не «уходить с головой в болезнь».

Данные клинико-психопатологического анализа показали, что 73,5 % больных страдали параноидной формой шизофрении, 14,7 % — ипохондрической формой, 6,9 % — сенестопатической формой, 2,9 % — простой формой, 2 % — кататонической формой шизофрении. Следует отметить, что отсутствовали пациенты с гебефренической формой шизофрении. В клинической картине преобладала галлюцинаторно-параноидная и параноидная (37,3 %), аффективно-параноидная (36,3 %) и невротизированная (21,6 %) симптоматика. Ведущие психопатологические синдромы в клинической картине больных шизофренией представлены в следующих диаграммах (рис. 3, 4).

У 59 (57,8 %) больных шизофренией была установлена непрерывная форма течения, у 25 (24,5 %) — вялотекущая (малопрогрессирующая) форма и у 18 (17,6 %) — рекуррентная форма шизофрении.

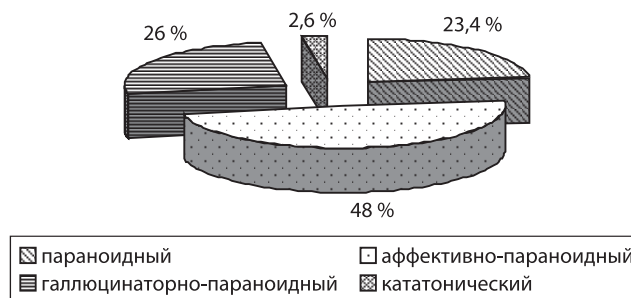


Рис. 3. Ведущие психопатологические синдромы психотического уровня у больных шизофренией

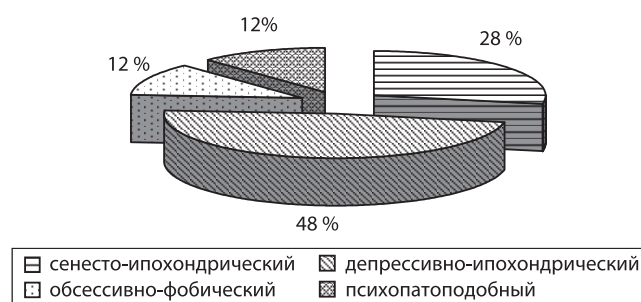


Рис. 4. Ведущие психопатологические синдромы невротического уровня у больных шизофренией

Клиническая картина инициального периода при непрерывной форме шизофрении (параноидном и галлюцинаторно-параноидном вариантах) характеризовалась: снижением круга интересов, тревогой, недоверчивостью, астенией с эмоциональной лабильностью, трудностью концентрации внимания, чувством внутреннего напряжения, нарушением сна. Манифестировало заболевание бредовыми идеями (отношения, отравления и др.) и/или галлюцинациями (чаще в виде «голосов» неприятного содержания). В дальнейшем появлялся бред физического воздействия и явления психического автоматизма с развитием синдрома Кандинского — Клерамбо. В 30,5 % случаях к параноидной и галлюцинаторно-параноидной симптоматике присоединялась аффективная патология, без дальнейшего развития синдрома Кандинского — Клерамбо.

В клинической картине вялотекущей (малопрогрессирующей) формы шизофрении преобладали невротизированные и психопатоподобные расстройства, среди которых доминировали ипохондрические проявления (68 %). Бредовые расстройства возникали эпизодически и носили рудиментарный характер. В ряде наблюдений такая динамика заболевания маскировала начальные проявления шизофренического процесса, квалифицировавшегося в рамках пограничной патологии или экзогенно-органических заболеваний (табл. 1).

Длительность нахождения больных на диспансерном учете была в 94,1 % случаев более 16 лет и лишь в 5,9 % случаев не превышала 15 лет. Максимальные показатели пребывания на диспансерном учете (39,2 %) приходились на 26—35 лет (табл. 2).

Таблиця 1

Частота встречаемости предшествующих диагнозов у больных шизофренией

Предшествующий диагноз	Абс. показатели	%
Реактивное состояние	13	12,8
Невроз	6	5,9
Последствие органического поражения ЦНС	4	3,9
МДП	3	2,9
Психопатия	3	2,9
Интоксикационный психоз	1	0,9

Таблиця 2

Распределение больных шизофренией по длительности нахождения на диспансерном учете у психиатра

Количество лет	Абс. показатели	%
менее 15	6	5,9
16—25	31	30,4
26—35	40	39,2
36—45	23	22,6
более 46	2	1,9

25,5 % больных госпитализировались однократно и получали медицинскую помощь исключительно амбулаторно (рис. 5).

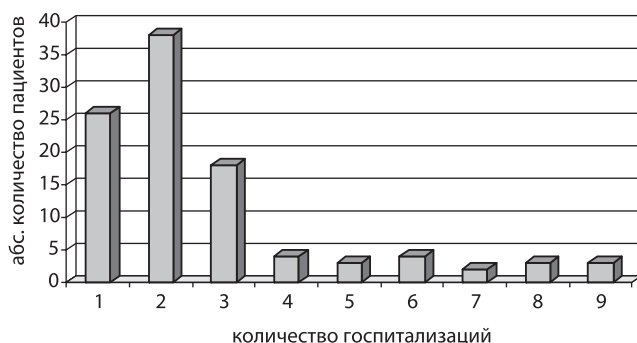


Рис. 5. Кратность госпитализаций

Следует отметить, что около 60 % исследуемых больных регулярно посещали участкового психиатра. Терапия больных шизофренией осуществлялась только традиционными нейролептиками, среди которых доминировали пиперазиновые (24,5 %) и алифатические (14,4 %), за ними следовали бутерофеноны (13,3 %), фенотиазины (10,1 %), бензамини (1,4 %). Также в терапии использовались трициклические антидепрессанты (19,5 %) и транквилизаторы (7,2 %). Инсулиношоковая терапия применялась в 9,4 % случаев. Обращает на себя внимание полипрагмазия, т. е. одновременное назначение больному нескольких лекарственных веществ, иногда одной группы, что часто является необходимым (табл. 3).

В настоящее время широко изучается вопрос нейрокогнитивного дефицита в качестве важного показателя клинического исхода при оценке эффективности лечения больных шизофренией. Более того, результаты

path analysis выявили, что выраженность нейрокогнитивного дефицита коррелировала с нарушением функционирования больных в обществе в большей степени, чем уровень позитивных или негативных симптомов [7]. В свете появившихся данных о благоприятном влиянии новых атипичных антипсихотиков на нейрокогнитивный дефицит и связанном с этим улучшении социального функционирования и долгосрочного прогноза при шизофрении можно предположить в будущем увеличение процента психически больных, в отношении которых психосоциальная реабилитация будет гораздо более эффективной.

Таблиця 3

Процентное соотношение групп препаратов, использованных в лечении (общее количество назначений — 277)

Группы препаратов	абс. число	%
Нейролептики, всего	177	63,9
в т. ч.: алифатические	40	14,4
фенотиазины	28	10,1
пиперазиновые	68	24,5
бутерофеноны	37	13,3
бензамини	4	1,4
Трициклические антидепрессанты	54	19,5
Транквилизаторы	20	7,2
Инсулиношоковая терапия	26	9,4

Представленные данные свидетельствуют, что наряду с такими факторами как возраст начала заболевания, форма и тип течения заболевания, на исход заболевания влияет уровень семейной, трудовой и социальной реабилитации больных. Поэтому важными вопросами реабилитации больных шизофренией остаются: проведение психообразовательной работы с родственниками и больными; поведенческая семейная терапия, основанная на теории социального научения; оценка трудовых навыков и умений больного с последующим рациональным трудоустройством.

Список литературы

- Голик, А. Н. Психопатологические особенности семейного статуса у больных шизофренией / А. Н. Голик // Журн. невропатол. и психиатр. — 1996. — № 5. — С. 38—42.
- Друзь, В. Ф. Семейная адаптация больных шизофренией в позднем возрасте : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.16 «Психиатрия» / В. Ф. Друзь. — Л., 1989.
- Гурович, И. Я. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии / И. Я. Гурович, А. Б. Шмуклер, Я. А. Сторожакова. — М. : Медпрактика-М, 2004. — 492 с.
- Наказ МОЗ України № 20 від 22.01.2007 р. «Про затвердження Інструкції з організації диспансерного та консультативного нагляду осіб, які страждають на психічні розлади, при наданні амбулаторної психіатричної допомоги».
- Психиатрическая помощь больным шизофренией : клиническое руководство / Под ред. В. Н. Краснова, И. Я. Гуровича, С. Н. Мосолова, А. Б. Шмуклера. — М. : Медпрактика-М, 2007. — С. 44—53.
- Юрьева, Л. Н. Реабилитация больных шизофренией, совершивших общественно опасные деяния : монография / Л. Н. Юрьева. — Днепропетровск, 1996. — 146 с.
- Dawn, I. Velligan. Когнитивная дисфункция при шизофрении и ее важность для клинического исхода: место атипичных антипсихотических средств в лечении (Расширенный реферат) / Dawn I. Velligan, Ph. D. and Alexander L. Miller, M. D. // Журнал психиатрии и психофармакология. — 2000. — Т. 2, № 3.
- Harris, M. J. (1998) Late-onset schizophrenia: an overview / M. J. Harris, D. V. Jeste // Schizophr. Bull. — 14: 39—55.

Надійшла до редакції 15.07.2009 р.

Л. М. Юр'єва, Н. Г. Вишнеvsька, О. М. Бобовнікова, Ю. В. Кулеш
Клініко-соціальна характеристика хворих на шизофренію, знятих з диспансерного обліку в зв'язку з одужанням чи стійким поліпшенням здоров'я

*Дніпропетровська державна медична академія,
 КЗ «Дніпропетровська міська лікарня № 14»
 (м. Дніпропетровськ)*

У роботі проведений аналіз 102 медичних карток амбулаторного хворого (ф. № 025/У 87, № 1030) хворих на шизофренію, яких було знято у 2007 році з диспансерного обліку в КЗ МЛ № 14 м. Дніпропетровська. Дослідниками вивчалися: клінічна (вік початку, тип перебігу й форма захворювання, кратність госпіталізацій, групи препаратів, які було використано у лікуванні, тривалість перебування на диспансерному обліку у психіатра), а також соціальна характеристики хворих (сімейний стан, трудова діяльність, перебування на інвалідності). Наведені дані свідчать, що разом з такими чинниками як вік почала захворювання, форма і тип перебігу захворювання, на вихід захворювання впливає рівень сімейної, трудової та соціальної реабілітації хворих.

L. N. Yur'yeva, N. G. Vyshnev's'ka, E. M. Bobovnikova, Yu. V. Kulesh

Clinical and social characteristics of outpatients suffering from schizophrenia no longer requiring regular medical checkups because of recovery or stable health improvement

*Dnipropetrovs'k medical Academy,
 Dnipropetrovs'k City mental Hospital № 14
 (Dnipropetrovs'k)*

102 medical cards of outpatients suffering from schizophrenia no longer requiring regular medical checkups during 2007 in Dnipropetrovs'k City Mental Hospital № 14 were analyzed. Investigators researched the clinical (age of onset of disease, form and type of clinical course, number of hospitalizations, groups of medications used for treatment, duration of undergoing regular medical check-up) and social characteristics of outpatients (family status, labor activity, presence of disablement). The analysis showed that the level of family, working and social rehabilitation have an influence on a disease outcome along with such factors as age of onset of disease, form and type of clinical course.

УДК 616.89-362.21.004.68(477.51)

В. І. Яценко, Л. Л. Яценко, В. І. Скрипник

Чернігівська обласна психоневрологічна лікарня (м. Чернігів)

ДОСВІД РЕОРГАНІЗАЦІЇ ПСИХІАТРИЧНОЇ СЛУЖБИ В РЕГІОНІ

Концепція розвитку психіатричної служби Чернігівської області на сьогоднішній є єдиною такого роду на теренах України. Вона була прийнята на Колегії УОЗ у жовтні 2006 року в зв'язку з незадовільними показниками психічного здоров'я населення області. На впровадження даної програми був встановлений термін 4 роки з проведенням у 2 етапи. Одним з основних завдань Концепції є забезпечення доступності та якості психіатричної допомоги для населення шляхом інтеграції психіатричних послуг у систему первинної медико-санітарної допомоги, підвищення рівня первинної діагностики психічних розладів, своєчасного втручання та ефективного впливу на перебіг психічних захворювань. Очікуваним результатом від впровадження Концепції є підвищення ефективності роботи галузі охорони психічного здоров'я в області.

На першому етапі впровадження програми планувалось відійти від районування принципу організації психіатричної допомоги в стаціонарі психоневрологічної лікарні, оскільки він не покращував її ефективності, а навпаки, призводив до ускладнення процесів реабілітації хворих. Це було пов'язане з тим, що в стаціонарних відділеннях перебували хворі з різними психічними станами та на різних стадіях перебігу психічних розладів, що суперечило деонтологічним та клінічним вимогам, призводило до небажаного егзотрогенічного впливу. На відміну від районування був запропонований якісно новий підхід щодо надання допомоги хворим на психічні розлади шляхом створення спеціалізованих центрів, які передбачають нозологічне та станове розмежування хворих на психічні розлади.

Перший етап впровадження концепції включив в себе такі кроки.

У лютому 2007 року в Чернігівській обласній психоневрологічній лікарні було створено 10 спеціалізованих центрів на базі існуючих відділень:

- центр гострих психічних та поведінкових розладів;
- центр стаціонарної реабілітації;

— центр лікування хворих з порушеними соціальними зв'язками;

— центр надання допомоги хворим похилого віку (в тому числі відділення паліативної психіатричної допомоги для пацієнтів з важкою супутньою соматичною патологією);

— центр порушень психічного розвитку (дитячо-підлітковий);

— центр лікування психосоматичних розладів, неврозів, пограничних та кризових станів;

— центр стаціонарної наркологічної допомоги, який включає 12 ліжок інтенсивної терапії, а також відділення детоксикації;

— центр інфекційної патології у хворих на психічні розлади;

— діагностично-лікувальний центр, який включає рентген-кабінет, кабінет функціональної діагностики, клініко-діагностичну, біохімічну, бактеріологічну лабораторії, фізіотерапевтичне відділення та консультативний відділ спеціалістів — терапевта, хірурга, гінеколога, невролога, окуліста, стоматолога;

— центр амбулаторно-консультативної та реабілітаційної допомоги, який складається з диспансерного відділення та денного стаціонару.

З метою виявлення ефективності такого нововведення був проведений аналіз діяльності стаціонару в умовах роботи створених спеціалізованих центрів протягом року, який показав таке:

- кількість пролікованих хворих зросла на 13,5 %
- тривалість перебування на ліжку хворих зменшилась на 14 %;
- лікарняні дні пролікованих хворих зменшилися на 2,3 %;
- обіг ліжка збільшився на 12 %;
- летальність зменшилась на 20 %;
- розбіжності діагнозів зменшилися в 4 рази;
- середня тривалість перебування виписаного хворого по лікарні зменшилась на 6 днів.

Таким чином, зміна принципу лікування хворих у психіатричному закладі призвела до зростання всіх інтенсивних показників, що вказує на обґрунтованість і доцільність впровадження центрів, які передбачають диференційований підхід для проведення комплексних реабілітаційних заходів з урахуванням гостроти проявів психічних розладів, ступеня вираженості дефектної симптоматики, мотивації до участі хворих в лікувальному процесі.

02.06.2008 року в м. Семенівка, що знаходиться в 170-ти кілометрах від обласного центру, на базі Семенівської ЦРЛ (оренда приміщення) було створено міжрайонне відділення на 25 ліжок (в межах існуючого ліжкового фонду та штатного розкладу обласної психоневрологічної лікарні). Метою такого кроку є наближення спеціалізованої психіатричної допомоги для жителів 5 віддалених північних районів області (Семенівський, Новгород-Сіверський, Корюківський, Сосницький, Коропський). Проаналізувавши результати роботи відділення протягом календарного року, можна зробити висновок, що останнє повністю виконує покладені на нього функції. Відтак, в порівнянні із загальнолікарняними показниками, зайнятість ліжка більша в півтора рази, тривалість перебування користувача хворого на 3,6 дні менша, в половину менша летальність, в півтора рази більший обіг ліжка, а процент виконання ліжко-днів найвищий по лікарні і складає 120,8 %.

3 січня 2008 року було створено спеціалізовану обласну психіатричну ЛКК на базі диспансерного відділення, метою якої є розгляд складних та конфліктних випадків, які виникають в процесі лікування хворих, вирішення питань працездатності.

Для формування статистичної бази та організації роботи психіатричної служби області на сучасному рівні в нашій лікарні впроваджено програмне забезпечення, яке включає в себе такі програми: «Кадри», «Ліжковий фонд та його використання», «Стаціонар», «Смертність», «Поліклініка», «Диспансеризація», «Автоматизована система контролю документів», «Бухгалтерія», «Медстат». Також створена комп'ютерна база даних постраждалих від аварії на ЧАЕС, які мають психічні розлади, з метою більш повного використання коштів Чорнобильського фонду. Крім цього впроваджений електронний корпоративний зв'язок в мережі закладів медичної допомоги області, лікарню було підключено до інформаційної мережі «Інтернет», створено власний сайт.

Відповідно до Концепції розпочато підготовку медичних кадрів загальної мережі з метою покращення якості надання первинного та вторинного рівнів психіатричної допомоги. В план підготовки лікарів загальної практики та середніх медичних працівників включені питання виявлення психічних розладів, при цьому зроблений акцент на депресивні розлади. Організований курс лекцій для лікарів-інтерністів фахівцями нашої лікарні з питань ранньої діагностики психічних захворювань. Під час проведення атестації лікарів усіх спеціальностей враховуються знання з питань психічного здоров'я.

На II етапі виконання Концепції, який розрахований на 2009—2010 роки, планується:

Завершити організаційні заходи із створення на базі Валківської психіатричної лікарні будинку-інтернату психіатричного профілю. В разі вирішення даного питання позитивно планується відкрити міжрайонне психоневрологічне відділення на 40 ліжок на базі ЦМЛ м. Прилуки для забезпечення спеціалізованою психіатричною допомогою населення південних районів області (Прилуцький, Талалаївський, Срібнянський, Варвинський, Ічнянський).

Створити на базі ЧОПНЛ бригаду спеціалізованої швидкої медичної допомоги. Це потрібно для того, щоб лікарі бригади працювали в єдиному медичному просторі зі своїми колегами-психіатрами, могли підвищувати свою кваліфікацію і відповідно якості надання медичної допомоги, користуватися базою даних психоневрологічної лікарні, адже обслуговуючи виклик, вони достатньої інформації про хворого не мають.

Протягом 3-х років постійно аналізується показники роботи центрів, окремих структур, підрозділів лікарні, а також їх навантаження та ефективність. За результатами даного аналізу мобільно змінюється їх структура, кількість ліжок та спеціалізація останніх.

Таким чином реорганізація психіатричної служби в Чернігівській області дала позитивні результати, покращилася якість надання психіатричної допомоги хворим на психічні розлади. Тепер якісна спеціалізована допомога наближена до жителів віддалених районів області, які раніше проходили лікування на непрофільних ліжках.

Надійшла до редакції 03.10.2009 р.

В. І. Яценко, Л. Л. Яценко, В. І. Скрыпник

Опыт реорганизации психиатрической службы в регионе

Черниговская областная психоневрологическая больница (г. Чернигов)

Статья посвящена опыту реорганизации психиатрической службы Черниговской области.

Показано, что мероприятия I этапа реорганизации позволили приблизить качественную специализированную помощь к жителям отдаленных районов области, улучшить качество оказания психиатрической помощи.

V. I. Yashchenko, L. L. Yashchenko, V. I. Skrypyuk

The experience of a reorganization of the mental health service in a region

Chernigiv Regional Psychoneurological Hospital (Chernigiv)

The article deals with an experience of a reorganization of the mental health services in Chernigiv region.

It was shown that measures of the 1st stage of the reorganization allow us to make a high quality specialized service closer to the population from distant districts of the region and to improve a quality of mental health service.

УДК 616.89-02:547.262:616.832.9-008.8

В. В. Задорожний, канд. мед. наук, провідний науковий співробітник
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (м. Харків)

РІВЕНЬ ГЛЮКОЗИ В СПИННОМОЗКОВІЙ РІДИНІ ТА ЙОГО СПІВВІДНОШЕННЯ З ІНШИМИ ПАРАМЕТРАМИ ЛІКВОРОГРАМИ ПРИ ГОСТРІЙ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У ХВОРИХ З АЛКОГОЛЬНИМИ ПСИХОЗАМИ

Біологічні процеси в організмі міцно пов'язані та збалансовані між собою. В умовах патології вони змінюються, нерідко між ними стає менше ступенів свободи, взаємовідносини між їх елементами спрощуються, стають «прозорішими» та більш доступними для вивчення. Прикладом важкої патології, при якій в першу чергу страждають механізми регуляції, можуть бути хворі з алкогольними психозами та проявами гострої алкогольної енцефалопатії (ГАЕ). Спинномозкова рідина (СМР) порівняно з кров'ю є відносно нескладною біологічною рідиною, то ж можна сподіватися на виявлення при її вивченні у досить простому вигляді деяких істотних біологічних закономірностей.

Раніше нами було встановлено, що у пацієнтів з ГАЕ, на відміну від деяких інших категорій неврологічних хворих, у випадках підвищення рівня загального білка в спинномозковій рідині відбувається не дуже велике за абсолютною величиною, але статистично значуще зниження рівня глюкози [1]. Оскільки в доступній літературі подібних даних ми не знайшли, то вирішили перевірити цю закономірність на більшому за кількістю обстежених матеріалі, а також зробити спробу проаналізувати деякі співвідношення між параметрами класичної лікворограми у цієї категорії хворих.

Нами вивчена СМР у 502 хворих, що перебували на стаціонарному лікуванні в Центрі невідкладної психіатрії та наркології Харківської обласної клінічної психіатричної лікарні № 3 з приводу алкогольного психозу. Це були чоловіки у віці від 23 до 65 років. Психопатологічні порушення відповідали проявам деліріозного та деліріозно-аментивного синдромів. Окрім того, в усіх пацієнтів мали місце характерні розлади неврологічного стану, що становлять картину ГАЕ [2].

СМР отримували за допомогою люмбального проколу за загальноприйнятою методикою. У дослідження включені тільки випадки, в яких вдалося технічно якісне виконання люмбальної пункції, без домішок крові (ліквор візуально прозорий, без кольору, при мікроскопії еритроцити відсутні або 1—2 в окремих полях зору). Іншими критеріями включення в дослідження були: рівень загального білка СМР не вищий за 0,99 г/л, кількість клітинних елементів СМР не більше 4, рівень глюкози в СМР не вищий за 4,0 ммоль/л. Глюкоза у СМР визначалася глюкозооксидазним методом [3], загальний білок — за методом Брандєберга — Робертса — Стальникова [4], цитоз ліквору підраховувався у лічильній камері Фукса — Розенталя згідно з уніфікованим методом підрахунку кількості формених елементів [5]. Проводилася стандартне статистичне оброблення отриманого матеріалу з використанням комп'ютерної програми SPSS 11.5.

Звертає на себе увагу вкрай нерівномірний розподіл спостережень за рівнем загального білка у СМР: деякі значення є найбільш «вподобаними», а деякі не спостерігаються зовсім або тільки в поодиноких випадках (рис. 1).

В цілому можна відмітити, що природним чином складаються три основні діапазони значень загального білка по два піки в кожному, по краях яких розміщуються

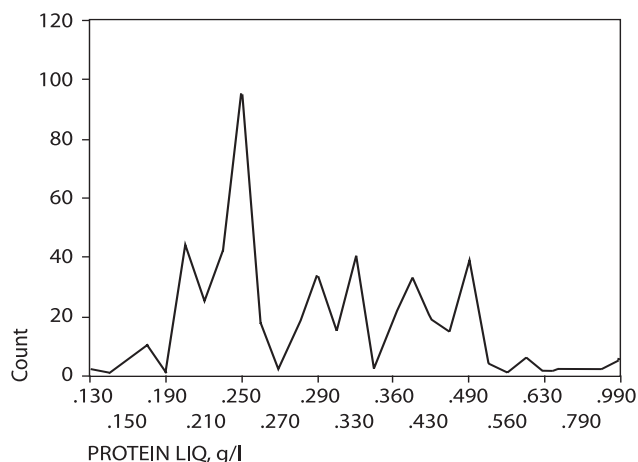


Рис. 1. Групування кількості спостережень в залежності від рівня загального білка спинномозкової рідини у хворих на гостру алкогольну енцефалопатію

близькі до нуля значення кількості випадків. Це діапазони значень загального білка СМР 0,20—0,27 г/л (226 спостережень), 0,28—0,34 г/л (108 випадків), 0,35—0,56 г/л (127 спостережень). Ці три основні діапазони вміщують майже 93 % всіх спостережень, тому їх можна вважати типовими представниками ГАЕ. Найбільш часто спостерігаються випадки ГАЕ зі значенням загального білка в лікворі 0,25 г/л (95 випадків, близько 19 %). За межами основних, біля нижнього та верхнього країв значень загального білка СМР розміщуються ще два діапазони — 0,13—0,19 г/л (19 спостережень) та 0,57—0,99 г/л (18 випадків). Спостереження з крайніх діапазонів відносно нечисленні, їх можна вважати нетиповими, вірогідно вони відповідають якимось особливим формам або періодам зазначеної патології.

Дані про основні показники лікворограми у хворих з алкогольними психозами та проявами ГАЕ наведені у таблиці 1.

Рівень загального білка у СМР — досить фундаментальна величина, біологічне та клінічне значення якої ще не до кінця розкриті. Можна відмітити, що середні значення загального білка у вибраних діапазонах з досить великим рівнем достовірності відрізняються одне від одного ($p < 0,001$). Це свідчить про не випадковість принципу розподілу на саме такі діапазони значень загального білка СМР. Додатковим аргументом є ще і той факт, що середні значення загального рівня білка в СМР для кожного з виділених діапазонів у даного контингенту хворих можуть бути описані дуже простою математичною формулою $P = 105 + n \times 65$, де показник n приймає ряд значень — 1, 2, 3, 5, 10. На сьогоднішній день важко визначити, які реальні внутрішні співвідношення вловлює ця математична закономірність. У таблиці 2 наводимо порівняння розрахованих та реальних середніх значень загального білка

Таблиця 1

Узагальнені показники лікворограми в діапазонах загального білка спинномозкової рідини у хворих на ГАЕ

Показники	В цілому в усіх спостереженнях	Діапазони значень загального білка ліквору				
		0,13—0,19 г/л	Основні групи спостережень			0,57—0,99 г/л
			0,20—0,27 г/л	0,28—0,34 г/л	0,35—0,56 г/л	
			Група I	Група II	Група III	
Кількість спостережень	502	19	226	108	127	18
Загальний білок, г/л	0,318 ± 0,00580	0,165 ± 0,00467	0,233 ± 0,00143	0,307 ± 0,00199	0,437 ± 0,00458	0,76 ± 0,0403
Цитоз, клітин/мкл	1,16 ± 0,0227	0,95 ± 0,0526	1,13 ± 0,0297	1,13 ± 0,0418	1,24 ± 0,0607	1,2 ± 0,101
Рівень глюкози, ммоль/л	2,92 ± 0,0256	2,91 ± 0,0719	3,02 ± 0,0381	2,80 ± 0,0488	2,80 ± 0,0511	3,2 ± 0,193

Таблиця 2

Порівняння реальних та розрахованих значень середнього рівня загального білка у відповідних діапазонах у лікворі хворих на ГАЕ

№ діапазону	Значення показника n у формулі розрахунку	Формула розрахунку значення середнього рівня загального білка СМР	Розраховане значення середнього рівня загального білка СМР, мг/л	Реальне значення середнього рівня загального білка СМР, мг/л	Відносна похибка розрахованого значення від реального, %
1	1	$105 + 1 \times 65$	170	165	+3,0
2	2	$105 + 2 \times 65$	235	233	+0,86
3	3	$105 + 3 \times 65$	300	307	-2,28
4	5	$105 + 5 \times 65$	430	437	-1,60
5	10	$105 + 10 \times 65$	755	760	-0,66

у СМР для кожного з досліджених діапазонів. Як видно з таблиці, збіг результатів майже повний, навіть найбільша похибка розрахунків не виходить за межі 3 %. Можна відмітити, що коли розглядати показник загального білка в СМР у хворих з ГАЕ, то виявляються несподівані закономірності як в самому формуванні діапазонів значень для груп спостережень, так і при теоретичному і практичному визначенні середнього рівня загального білка по кожному з цих діапазонів. Можливо, це є наслідком того, що в умовах даної важкої патології рівень загального білка в СМР опинився в умовах редукції деяких ланок регуляції, що призвело до маніфестації результатів діяльності досить глибоких механізмів, формування своєрідного та досить стійкого «спектра» характерних значень загального білка в СМР при ГАЕ.

Випадки повторного проведення люмбальних пункцій з інтервалом у кілька днів вказують на те, що в динаміці захворювання рівень загального білка може досить швидко змінюватися. Це явище дає ключ для пояснення існування як розповсюджених, характерних значень рівня загального білка в СМР, так і таких, які спостерігаються рідко або не виявляються зовсім. Теоретично рівень загального білка в СМР може приймати любое числове значення зі всього діапазону. Достатньо припустити, що період утримання певних значень загального білка в СМР у хворих на ГАЕ може різнитися. Тоді одні значення рівня загального білка в СМР існують дуже короткий час, тому їх мало серед усіх спостережень, інші відрізняються суттєво більшим періодом існування, певною стабільністю, вони накопичуються, кількісно переважають серед спостережень та є характерними. Це і може бути причиною групування спостережень за відміченими діапазонами з формуванням відповідних піків.

Далі показники лікворограми ми порівнювали для спостережень тільки основних діапазонів (групи I—III).

На теперішньому, більш ніж втричі більшому за кількістю обстежених матеріалі, ніж у попередньому дослідженні, отримав підтвердження факт зниження

рівня глюкози при підвищенні величини загального білка у СМР. Однак тепер з'явилась можливість оцінити динаміку цього процесу. Як видно з даних таблиці 1, відбувається зниження рівня глюкози у II та III групах порівняно з I групою. Відносне зниження рівня глюкози невелике і становить трохи більше 7,3 %. Але статистична значущість цієї різниці доволі висока ($p < 0,001$). У II та III групах рівні глюкози практично ідентичні. Останній факт може свідчити про те, що існує фіксований «щабель» зниження рівня глюкози, надалі робота мозку переключається на інший, критично низький рівень енергозабезпечення і надалі рівень глюкози в СМР вже зостається стабільним.

Звертає на себе увагу те, що як і в попередньому нашому дослідженні паралельно зі зростанням рівня загального білка в СМР хворих на ГАЕ помітно підвищується і концентрація клітинних елементів. На наш погляд, як зростання рівня загального білка, так і підвищення цитозу пов'язані з єдиною причиною — виникненням і розвитком набряку мозку. Клінічний факт наявності набряку мозку у хворих з алкогольними психозами та проявами ГАЕ, які перебувають у важкому стані, не викликає заперечень. Більш того, майже в усіх випадках цієї хвороби, що закінчилися фатально, в заключному клінічному і патологоанатомічному діагнозах, як правило, констатується наявність цього синдрому.

Для хворих з алкогольними психозами та проявами ГАЕ характерним є досить низький рівень цитозу у СМР (порядку 1 клітини в 1 мкл) замість 2—3 клітин в 1 мкл в нормі. Тих причин, які викликають зростання рівня клітин в СМР при запальних хворобах нервової системи, при ГАЕ не існує. На відміну від рівня білка, який безперервно надходить у СМР з фільтратом судинних сплетень, кількість клітинних елементів в лікворовміщуючих просторах протягом досить тривалого часу зостається незмінною. Підвищення концентрації клітин у СМР однозначно свідчить, на наш погляд, про зменшення кількості розчинника (води), яка переходить у набрякаючий мозок, а інші складові частини залишаються в СМР у тій

самій кількості, але вже у дещо більшій концентрації. Оскільки розміри лікворовміщуючих просторів в нормі — біологічна константа, то по зростанню концентрації клітинних елементів можна розрахувати новий зменшений їх розмір в зв'язку з набряком мозку. З цього випливає, що у хворих з алкогольними психозами та проявами ГАЕ, окрім розвитку набряку мозку і паралельно з ним, відбувається концентрування, «згущення» СМР. Цей феномен дозволяє констатувати наявність та характеризувати кількісно прояви набряку мозку [6].

«Згущення» ліквору впливає на концентрації всіх розчинених в ньому речовин, в тому числі і глюкози, підвищуючи її рівень. Виходячи з наявних даних, можна розрахувати, яким би був рівень глюкози в СМР при відсутності «згущення», і порівняти з реально отриманими параметрами. Результат такого розрахунку наведений на діаграмі (рис. 2).

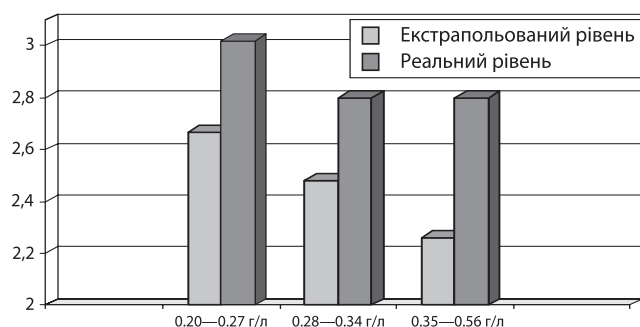


Рис. 2. Співвідношення реального та екстрапольованого рівнів загального білка ліквору у хворих з гострою алкогольною енцефалопатією

Діаграма демонструє, що процес «згущення» ліквору істотно впливає на рівень глюкози в цій біологічній рідині. По-перше, він помітно, на 13—24 % підвищує вміст глюкози в СМР в усіх досліджених групах. Концентрування ліквору не нівелює процес зменшення рівня глюкози в СМР, а тільки дещо маскує. По-друге, цей вплив не однаковий за інтенсивністю в різних групах, найбільшою мірою він виражений в III групі спостережень. На рис. 2 чітко видно, що якби не існувало процесу концентрування ліквору, то рівень глюкози у СМР був би суттєво нижчий та досить закономірно знижувався від групи до групи. В реальності процеси відбуваються дещо інакше. Чим більш виражений набряк мозку, тим більш виражене і концентрування СМР. «Згущення» СМР при набряку мозку є наслідком розладів водного обміну в порожнині черепа у хворих з алкогольними психозами і проявами ГАЕ, але має також і компенсаторно-приспосувальне значення, пом'якшуючи недостатність основного енергетичного субстрату в мозку. Саме це приводить до того, що у II та III групах спостережень рівні глюкози у лікворі практично однакові. Не виключено, що це вказує на те, що існує певна критична межа зниження рівня глюкози в СМР і гомеостатичні механізми, навіть такі, що пов'язані з механізмами патології, не дають цю межу перетнути.

У ситуації, коли чітко простежується кореляційний зв'язок між рівнем глюкози в СМР та проявами набряку мозку, постає питання про те, чи не має між ними більш глибокого, патогенетичного зв'язку. Дослідники, що спеціально вивчали механізми набряку мозку, відмічають, що для його виникнення обов'язково повинен бути присутній так званий «тканинний фактор», тобто зміни в самій речовині мозку, які сприяють утриманню

води в ній [7]. Детально поняття «тканинний фактор» ще не розшифроване, але на загальному рівні ясно, що це комплекс змін в хімічному та осмотичному стані речовини мозку. При аналізі співвідношень проявів набряку мозку і рівня глюкози в СМР можна відмітити, що в I групі на фоні помірного набряку мозку концентрування ліквору забезпечує нормальний рівень глюкози в цій рідині, в II групі при таких же проявах набряку мозку і «згущення» СМР рівень глюкози вже знижений до критичного рівня, а в III групі підтримання цього низького рівня глюкози відбувається вже за рахунок вельми вираженого концентрування ліквору та на фоні найвищого розвитку набряку мозку. Складається враження, що набряк мозку ніби компенсує зниження рівня глюкози в центральній нервовій системі, що причинно-наслідковий зв'язки такі, що розлади рівня глюкози передують набряку мозку. Це дає привід припустити, що зниження рівня глюкози в СМР є одним із компонентів «тканинного фактору», необхідного для набряку мозку.

Таким чином, методичний підхід з проведенням комплексного аналізу показників лікворограми у хворих з алкогольними психозами та проявами ГАЕ дає змогу отримати додаткову інформацію та вийти на спроби функціонального тлумачення виявлених змін. Рівень загального білка в СМР не просто рівномірно та монотонно змінюється, а має характерний спектр значень, з максимумами та мінімумами, положення яких піддається математичному описанню. Паралельно йдуть зміни в рівні цитозу СМР, причиною яких можуть бути тільки явища розладу водного обміну в порожнині черепа, а саме набряк речовини мозку та концентрування ліквору. Обидва зазначених процеси суттєво впливають на рівень глюкози в СМР, який характеризується достовірним зниженням. Вважаємо, що отримані факти про існування серед хворих з алкогольними психозами та проявами ГАЕ трьох груп пацієнтів з закономірно взаємопов'язаними лікворологічними параметрами деякою мірою відповідають положенням теорії Н. П. Бехтеревої про стійкі патологічні стани [7, 8]. Спираючись на таку функціональну трактовку, можна припустити, що розглянуті основні групи спостережень, сформовані за лікворологічними даними, вірогідно мають також і певні клініко-патогенетичні еквіваленти. Однак це питання заслуговує додаткового окремого вивчення.

Список літератури

1. Задорожний, В. В. Рівень глюкози в спинномозковій рідині при гострій енцефалопатії у хворих з алкогольними психозами / В. В. Задорожний // Український вісник психоневрології. — 2007, т. 15, вип. 2 (51). — С. 119—120.
2. Задорожний, В. В. Клинико-патогенетические варианты острой алкогольной энцефалопатии / В. В. Задорожний // Там само. — 2007, т. 15, вип. 1 (50), додаток. — С. 262.
3. Визначення глюкози у лікворі глюкозооксидазним методом : Наказ МОЗ СРСР № 960 від 15.10.1974 р. — С. 65.
4. Визначення загального білка у лікворі методом Брандербера — Робертса — Стальникова : Наказ МОЗ СРСР № 20 від 11.04.1972 р. — С. 16.
5. Кост, Е. А. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования. — М. : Медицина, 1975. — 520 с.
6. Задорожний, В. В. Спосіб діагностики розладів водного обміну в порожнині черепа у хворих на гостру алкогольну енцефалопатію. Заявка на корисну модель № u200904130 від 27.04.2009 р.
7. Квитницький-Рыжов, Ю. Н. Отек и набухание головного мозга / Ю. Н. Квитницький-Рыжов. — Киев : Здоров'я, 1978. — 184 с.
8. Бехтерева, Н. П. Нейрофизиологические основы психической деятельности / Н. П. Бехтерева. — Л., 1974.
9. Бехтерева, Н. П. Теоретические аспекты лечения хронических болезней нервной системы. В кн.: Теоретические основы патологических состояний / Н. П. Бехтерева. — Л. : Наука, 1980. — С. 5—12.

Надійшла до редакції 06.08.2009 р.

В. В. Задорожний

V. V. Zadorozhnyi

Уровень глюкозы в спинномозговой жидкости и его соотношения с другими параметрами ликворограммы при острой энцефалопатии у больных с алкогольными психозами

Glucose levels in spinal liquid and their relationship with other parameters of liquorogram in acute encephalopathy in patients with alcoholic psychoses

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины» (г. Харьков)

"Institute of Neurology, Psychiatry, and Narcology of the AMS of Ukraine" SI (Kharkiv)

Изучены некоторые параметры ликворограммы (общий белок, цитоз, уровень глюкозы) у 502 больных с алкогольными психозами и проявлениями острой алкогольной энцефалопатии. Установлено, что эти показатели тесно взаимосвязаны, естественным образом формируя группы наблюдений, к которым приложима концепция устойчивых патологических состояний. Показано, что у данной категории больных по мере нарастания отека мозга возникает и прогрессирует снижение уровня глюкозы в ликворе, которое лишь в некоторой мере нивелируется концентрированием ликвора, развивающимся вследствие расстройств водного обмена в полости черепа.

Some liquorogram parameters (general proteins, cytolysis, glucose levels) were examined in 502 patients with alcoholic psychoses and manifestations of acute alcoholic encephalopathy. It was found out a close interrelationship of these parameters, naturally forming observational groups, for which a conception of stable pathological conditions is applicable. It was shown that in such patients a decreasing of liquor glucose level occurs and progresses with an increasing of brain oedema. This decreasing only in some extent is interfered by the liquor concentrating, which develops due to disorders of aquatic circulation in skull.

УДК 616.89-008.441.13-08:340.6

В. О. Шаповалова, д-р фарм. наук, проф., зав. каф. фармацевтичного права Національного фармацевтичного університету, В. В. Шаповалов, д-р фарм. наук, проф. каф. фармацевтичного права Нац. фарм. ун-ту, М. П. Рудика, ст. слідчий слідчого управління ГУ МВС України в Харківській області Національний фармацевтичний університет (м. Харків), Слідче управління ГУ МВС України в Харківській області

СУДОВА ФАРМАЦІЯ ЩОДО ВИВЧЕННЯ ДЕЯКИХ АСПЕКТІВ СИСТЕМИ ДЕРЖАВНОГО РЕГУЛЮВАННЯ ДОСТУПНОСТІ АЛКОГОЛЬНИХ НАПОЇВ ЯК МІРИ ЗАПОБІЖНОГО ЗАХОДУ ПРИ ЗЛОВЖИВАННІ ПСИХОАКТИВНИМИ РЕЧОВИНАМИ

Впродовж розпочатих досліджень, спрямованих на удосконалення системи державного регулювання обігу психоактивних речовин різних класифікаційно-правових груп (наркотичних засобів, психотропних речовин, прекурсорів, алкоголю тощо), становило інтерес вивчити більш детально регулювання правил обігу на етапі доступності алкогольних напоїв різних видів (наприклад, горілка, пиво), які містять психоактивну речовину (ПАР) алкоголь [3, 5, 9].

Тому метою роботи стало вивчення окремих аспектів системи державного регулювання доступності алкогольних напоїв різним верствам населення як міри запобіжного заходу при зловживанні психоактивними речовинами в концепції національної безпеки.

Для проведення дослідження були використані методи: нормативно-правовий, статистичний, документальний, системний та судово-фармацевтичного моніторингу.

За результатами більшості досліджень з'ясовано, що в розвинених країнах світу обмеження виробництва та продажу алкогольних напоїв може призвести до зменшення вживання алкоголю і, як наслідок, до скорочення пов'язаних із адиктивними станами проблем, але цього недостатньо. Найбільш радикальне з обмежень в цьому напрямку — це пряма повна заборона виробництва та продажу алкоголю. Подібні методи превалюють в ісламських країнах, таких як Бангладеш, Мальдіви і Саудівська Аравія. В інших країнах, таких як Сполучені Штати, Нова Зеландія та Індія, введення сухого закону віддано під юрисдикцію місцевих властей. Пакистан дозволяє вживання алкоголю не-мусульманам, але забороняє це для 97 % населення, що є ісламським [1, 4, 6, 7, 8].

У таблиці наведені види заборони щодо розповсюдження психоактивної речовини — алкоголю в різних країнах світу [4].

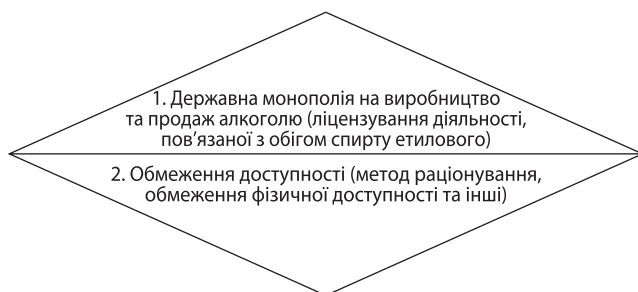
Види заборон щодо розповсюдження психоактивної речовини — алкоголю

Країна	Вид заборони алкогольних напоїв
Бангладеш	Повна заборона виробництва, продажу та вживання
Індія	Різний в різних штатах: в одних — сухий закон, в інших — ні
Мальдіви	Повна заборона виробництва та вживання алкоголю для місцевих жителів. Вживання алкоголю дозволено туристам
Нова Зеландія	Часткова заборона (за рішенням місцевої влади), в п'яти регіонах з 1990 р. існує сухий закон
Пакистан	Повна заборона для мусульман, а для інших — наявність ліцензії на вживання алкогольних напоїв
Саудівська Аравія	Повна заборона вживання алкоголю
Сполучені Штати Америки	Часткова заборона — заборона на продаж

Набагато частіше, ніж пряма повна заборона, спостерігається часткова заборона, головним образом в регіонах, де вживання алкоголю досягає загрозливих розмірів. Часткова заборона вживання алкоголю може бути такою. Це, перш за все, заборона вживання алкогольних напоїв на робочих місцях (наприклад, в Білорусі, Бельгії, Киргизії, Нідерландах), на територіях, що примикають до виробничих підприємств (наприклад, Мексика). Італія забороняє продаж спиртних напоїв, що містять більше, ніж 20 % алкоголю, в місцях, де проводяться культурні заходи (стадіони, «луна-парки», концертні відкриті площадки). Еквадор забороняє продаж алкоголю в закладах охорони здоров'я та освіти, Єгипет дозволяє продаж спиртного тільки в готелях і туристичних закладах [1, 4, 6].

Існує багато інших способів обмеження доступності спиртних напоїв, серед яких можна зазначити такі як обмеження кількості точок продажу; скорочення часу продажу; розміщення точок продажу у визначених місцях; спеціальне навчання барменів і офіціантів такому обслуговуванню відвідувачів, що вживають алкоголь, яке не тягнуло би за собою небезпечних наслідків. Наприклад, в Новій Зеландії розповсюджено навчання обслуговуючого персоналу для недопущення вживання клієнтом спиртного більше певної кількості або недопущення до керування автотранспортом у стані алкогольного сп'яніння [1, 4].

В області економічного регулювання виробництва і реалізації потенційно небезпечного товару, яким є спирт етиловий як сировина для виготовлення алкогольних напоїв, практикуються два підходи до регулювання доступності спиртних напоїв (рисунок).



Види регулювання доступності алкогольних напоїв

Перший вид регулювання сприяє максималізації прибутку держави за рахунок недопущення можливості отримання надприбутку приватним сектором і тотального контролю над ринком алкогольної продукції. Але в той же час державна монополія приводить до скорочення асортименту (відповідно, і реалізації), а тому не може бути прийнятною для країн з розвинутою ринковою економікою, хоча все ще традиційно існує в Скандинавії [7, 8].

Постіндустріальне суспільство вважає за краще, в основній своїй масі, регулювання господарської діяльності за допомогою видачі ліцензій. Єдиний проблемний момент ліцензування — необхідність жорсткого контролю з боку держави за суб'єктами підприємницької діяльності, наприклад, дотримання відповідності наявних приміщень вимогам санітарних норм і правил щодо провадження зазначеного виду господарської діяльності, наявність діючих нормативно-правових документів, що

регулюють обраний вид діяльності, міри щодо застереження від зловживань, пов'язаних з несплатою податків, «тіньовим» випуском або контрабандою алкогольної продукції. До речі, подібні проблеми існують і в країнах із стабільною економікою — значний прибуток від контрафактного або контрабандного спиртного є спокусою для багатьох підприємців. Наприклад, Великобританія страждає від нелегально завезеного через Ла-Манш французького спиртного [4].

Наведемо приклад із судово-фармацевтичної практики нашої країни, який на жаль не є одиничним.

В провадженні слідчого СВ Держинського РВ ХМУ ГУМВС України в Харківській області перебуває кримінальна справа, яка порушена 20.12.2007 р. за ознаками ст. 204-3 КК України. В ході досудового слідства було встановлено, що 07.12.2007 гр. Б., біля 11.00 в магазині «Крамничка», розташованого в м. Харкові, пр. Перемоги, зупинка «Шкільна», придбав дві пляшки горілки із наклейками «Пшенична горілка» торговельної марки «ARTI», після чого зателефонував своєму другові та запропонував зустрітись. При зустрічі з другом останній відмовився вживати горілку, тому гр. Б. сам випив 250—300 грамів горілки. Через годину гр. Б. стало погано, він втратив свідомість. Згідно з актом токсикологічного дослідження залишки прозорої рідини у скляній пляшці з-під горілки об'ємом 0,5 літри з етикеткою «Пшенична горілка» торговельної марки «ARTI» виробництва «НЕТТО-БАЛАНС» є водно-спиртовим розчином із вмістом етилового спирту 38,77 %, і не відповідають надпису на етикетці 40 %. Тому дана горілка може бути віднесена до спиртових напоїв кустарного виробництва, і, таким чином, гр. Б. отруївся сурогатним алкоголем.

Наведений випадок із судово-фармацевтичної практики свідчить про факт продажу фальсифікованої продукції, що є підставою для анулювання отриманої ліцензії на реалізацію спиртних напоїв вищенаведеного суб'єкта підприємницької діяльності.

Враховуючи отримані результати судово-фармацевтичних досліджень, авторами запропоновано нормотворчі заходи щодо внесення змін і доповнень до редакції ст. 227 Кримінального кодексу України від 05.04.2001 р. «Випуск або реалізація недоброякісної та фальсифікованої продукції». Передбачено відповідальність за обіг фальсифікованих лікарських засобів, починаючи з будь-якого розміру. Ці заходи повинні захистити права провізорів та споживачів лікарських засобів щодо зміцнення гарантії якості лікарських засобів. На наш погляд, редакція цієї статті повинна бути такою: *частина 1.* «Випуск на товарний ринок або інша реалізація споживачам недоброякісної та фальсифікованої, тобто такої, що не відповідає встановленим стандартам, нормам, правилам і технічним умовам, або некомплектної продукції та товарів, — ...»; *частина 2.* «Ті самі дії, вчинені повторно або за попередньою змовою групою осіб, а також якщо предметом цих дій була недоброякісна та фальсифікована продукція у великих розмірах, — ...»; *частина 3.* «Дії, передбачені ч. 1 або 2 цієї статті, вчинені організованою групою, а також якщо предметом таких дій була недоброякісна та фальсифікована продукція в особливо великих розмірах, — ...»; *частина 4.* «Особа, яка добровільно здала недоброякісну та фальсифіковану продукцію і вказала джерело їх придбання або сприяла розкриттю злочинів, пов'язаних з їх незаконним обігом, звільняється від кримінальної відповідальності за випуск на товарний

ринок або іншу реалізацію споживачам недоброякісної та фальсифікованої, тобто такої, що не відповідає встановленим стандартам, нормам, правилам і технічним умовам, або некомплектної продукції та товарів, — ...». Під випуском або реалізацією недоброякісної та фальсифікованої продукції, вчиненими у великих розмірах, слід вважати розміри, що перевищують 300 неоподатковуваних мінімумів доходів громадян, вчиненими в особливо великих розмірах, пропонується вважати розміри, що перевищують 400 неоподатковуваних мінімумів доходів громадян [3].

Запропоновані зміни та доповнення до статті 227 Кримінального кодексу України направлені до Комітету з питань законодавчого забезпечення правоохоронної діяльності Верховної Ради України, Департаменту освіти та науки МВС України, Міністерства охорони здоров'я України, Постійної комісії Харківської обласної ради з питань забезпечення законності, громадського порядку, боротьби з корупцією та організованою злочинністю.

Другий вид регулювання доступності спиртних напоїв — методи що її обмежують. Одним із таких методів є метод раціонування, або система Братта, що отримала свою назву від імені шведського лікаря. Він запропонував ввести книжки раціонального споживання, за якими відпускалися спиртні напої. Згідно з нормами, кожний громадянин старше 20 років міг придбати від одного до чотирьох літрів міцних напоїв залежно від сімейного або соціального статусу. Система проіснувала в Швеції з 1920-го по 1955 рік і після її скасування рівень злочинності, як показник зловживання алкоголем, збільшився на 8 %, а захворюваність цирозом печінки, як показник наслідків нераціонального вживання психоактивної речовини — алкоголю — в 4 рази [6, 8].

Іншими методами є розумне обмеження фізичної доступності: багатство вибору спиртних напоїв, щільність розміщення точок продажу, час їх роботи. Світовий досвід свідчить: чим багатше вибір, тим менше вживається міцних спиртних напоїв і, відповідно, знижується ризик негативних наслідків. То ж можна сказати і про час роботи торгових точок. Доведено, що увечері та вночі спиртне отримується частіше і ризик непристойних наслідків різко зростає [2, 7].

Існує ще немало методів, що впливають на доступність алкоголю, які в Україні на жаль ще не використовуються. Так, на Заході достатньо ефективно з профілактичною метою використовують комплекс стимулюючих та заборонних заходів для продавців і обслуговуючого персоналу розважальних закладів, що сприяють безпечній торгівлі алкогольними напоями. Кожен продавець або офіціант несе відповідальність за негативні наслідки сп'яніння клієнта і прагне не допускати цього [8].

В Україні, так само як у розвинених країнах, велике значення повинно мати інформування про можливі негативні наслідки вживання алкогольних напоїв. Це не тільки написи на етикетках пляшок, але і просвітницькі проекти в навчальних закладах і засобах масової інформації. До того ж необхідно широке розповсюдження та розвиток інформаційно-освітніх програм за місцем мешкання та роботи, що буде охоплювати всі верстви населення.

Обов'язковим заходом боротьби з психічними та поведінковими розладами здоров'я внаслідок вживання алкоголю будь-якої цивілізованої країни, і Україна не повинна бути винятком, є медико-фармацевтичні та

медико-реабілітаційні стратегії: профілактика, первинна медична допомога і лікування адиктивних пацієнтів згідно зі стандартами лікування та використанням формулярної системи.

На даний момент в нашій країні реально існують всього декілька ніяк не зв'язаних між собою складових боротьби з розповсюдженням психоактивної речовини — алкоголю, причому деякі з них виникли спонтанно. Так, в результаті ліцензування і популяризації слабоалкогольної продукції розширився її асортимент, що сприятиме зменшенню споживання міцних спиртних напоїв. Діє заборона на телевізійну рекламу алкоголю. Але в той же час деякі виробники вдало її обходять, рекламуючи власну марку, яка в свідомості обивателя асоціюється з напоєм. Заборонено продаж спиртного особам молодше за 21 рік. Ще недостатньо використовуються освітньо-інформаційні кампанії в засобах масової інформації, а профілактична робота в навчальних закладах тільки набирає зворотів. Написи про шкоду алкоголю на етикетках жодною мірою не приносять бажаного профілактичного ефекту. До того ж в Україні практично немає фахівців в області протидії та профілактики розповсюдження алкогольної залежності. Тому турбота за рішення проблем, пов'язаних з надмірним споживанням спиртного, лягає на плечі професіоналів від медицини — лікарів-наркологів, від фармації — науковців і провізорів.

Таким чином, розглянуто заходи державного регулювання доступності алкогольних напоїв, що найбільш розповсюджені в різних країнах та недостатньо використовуються у вітчизняній практиці боротьби зі зловживанням психоактивною речовиною — алкоголем. Запропоновано нормотворчі заходи щодо внесення змін і доповнень до статті 227 Кримінального кодексу України.

Список літератури

1. Алкогольная политика и общественное благо. Оксфорд Юниверсити Пресс совместно с Европейским региональным бюро Всемирной Организации Здравоохранения. 1994. <http://www.adic.org.ua>
2. Вієвський, В. А. Концепція (основи) державної політики України щодо алкоголю / В. А. Вієвський. — К., 2007. — 152 с.
3. Данілюк, О. В. Удосконалення державної системи протидії обігу фальсифікованих лікарських засобів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. фарм. наук : спец. 15.00.01 / О. В. Данілюк. — Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. — К., 2006. — 20 с.
4. Информационно-аналитический портал алкогольного рынка // <http://www.alconews.ru>
5. Лекарственные средства в неврологии, психиатрии и наркологии / Под ред. В. А. Шаповаловой, П. В. Волошина, А. В. Стефанова, И. М. Трахтенберга, В. В. Шаповалова. — Харьков : Факт, 2003. — 784 с.
6. Материалы двадцатой специальной сессии Генеральной Ассамблеи ООН // <http://www.un.org/russian/conferen/drugs/specsess.htm>
7. Мирошніченко, Л. Д. История борьбы с пьянством и алкоголизмом в 20—30-х годах / Л. Д. Мирошніченко // Вопросы наркологии. — № 3. — 1990. — С. 54—59.
8. Уроков, И. Г. Антиалкогольная политика и её результаты в странах мира на современном этапе / И. Г. Уроков, Е. А. Кошкина, В. Я. Дробышева // Вопросы психологии. — 1990. — № 2. — С. 11—13.
9. Фармацевтическое право в наркологии / Под ред. В. А. Шаповаловой, И. К. Сосина, В. В. Шаповалова — Харьков : Факт, 2004. — 800 с.

Надійшла до редакції 12.08.2009 р.

В. А. Шаповалова, В. В. Шаповалов, М. П. Рудика
Судебная фармация относительно изучения
некоторых аспектов системы государственного
регулирования доступности алкогольных напитков
как предупредительной меры при злоупотреблении
психоактивными веществами

*Национальный фармацевтический университет (г. Харьков),
 Следственное управление ГУ МВД Украины
 в Харьковской области*

Рассмотрены меры государственного регулирования доступности алкогольных напитков, которые наиболее распространены в различных странах и недостаточно используются в отечественной практике по борьбе с злоупотреблением психоактивными веществами — алкоголя. Предложены нормотворческие меры по внесению изменений и дополнений в статью 227 Уголовного кодекса Украины.

V. A. Shapovalova, V. V. Shapovalov, M. P. Rudyka
Forensic pharmacy for studying some aspects
of the system of the government regulation to accessibility
alcoholic drink as preventive measure at abuse
psychoactive substances

*National Pharmaceutical University (Kharkiv),
 Investigations department of Main governing of MIA of Ukraine
 in Kharkiv Region*

The Considered measures of the government regulation to accessibility alcoholic drink, which the most wide-spread in different country and it is not enough are used in domestic practical person on fight with abuse psychoactive substances — an alcohol. The offered normative of the measure on contributing the change and addendas to clause 227 Penal code of the Ukraine.

УДК 616.89-008.46-07:616.89-008.441.13

Л. Ф. Шестопалова, д-р психол. наук, проф., зав. відділом медичної психології, В. А. Кожевнікова, канд. психол. наук, ст. наук. співробітн., Ликова А. В.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (м. Харків)

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ
У ХВОРИХ НА НАРКОТИЧНУ ЗАЛЕЖНІСТЬ

На теперішній час ефективність лікування залежності від психоактивних речовин у світі залишається такою, що не задовольняє ні лікарів, ні пацієнтів, ані суспільство у цілому. Певною мірою це пов'язано з недостатнім або несвоєчасним визнанням з боку пацієнта наявності самої проблеми залежності, а також з неспроможністю прийняття рішення щодо необхідності її подолання [1]. З одного боку, це може бути спричинено присутністю в клініці залежності явища анозогнозії, а з іншого — неадекватною оцінкою залежності внаслідок порушення когнітивного функціонування особи в результаті хронічної інтоксикації тією чи іншою психоактивною речовиною.

Порушення когнітивних функцій займають важливе місце серед клінічних проявів залежності від психоактивних речовин, що несприятливо впливає на ефективність як психотерапії, так і фармакотерапії [2]. Між тим, ступінь важкості когнітивних порушень може коливатись в широких межах, залежно від стадії процесу та прогресивності перебігу хвороби [3]. Відомо, що вже у стані гострої інтоксикації знижуються пізнавальні функції, такі як здатність до навчання, запам'ятовування, увага, мислення тощо. Інтелектуальне зниження характерне для розгорнутих стадій залежності, але анозогнозія в сполученні з патологічним потягом до вживання психоактивних речовин є стрижневим проявом залежності всіх ступенів. Більш-менш виражені когнітивні розлади (погіршення здатності до абстрагованого мислення, до вирішення поточних проблем тощо) виявляється у 45—70 % осіб з залежністю, що звертаються по допомогу [4].

Водночас, роль характеру та ступеня важкості когнітивних розладів в діагностиці та виборі методів лікування, в прогнозуванні результатів терапії в осіб, залежних від опіоїдів та психостимуляторів, дотепер не визначена ні в МКХ-10, ні в державних стандартах надання наркологічної допомоги.

На теперішній час стоїть гостре питання діагностики початкових форм наркотичної залежності та створення відповідних психодіагностичних критеріїв діагностики

порушень когнітивних функцій в осіб, залежних від психоактивних речовин.

Дані психодіагностичного дослідження повинні більш точно діагностувати ступінь когнітивного дефекту, визначати ефективність методів лікування, свідчити про можливий прогноз терапевтичної ремісії, а також потрібні для побудови адекватних психопрофілактичних програм тощо. Тому проблематика дослідження порушень когнітивних функцій у хворих на залежність від психоактивних речовин на теперішній час є актуальною та має велике медико-соціальне значення.

У дослідженні використовувались метод бесіди і психодіагностичний метод.

Психодіагностичний метод було реалізовано за допомогою таких методик: шкала Mini-mental Scale Examination (MMSE), спрямована на оцінку загальної когнітивної продуктивності; таблиці Шульте, які дозволяють оцінити параметри довільної уваги та її функцій, а саме обсяг довільної уваги, функції концентрації, розподілу та переключення уваги; методика «Запам'ятовування 10 слів», спрямована на вивчення показників вербальної пам'яті, а саме обсягу безпосереднього запам'ятовування, загальної продуктивності та стійкості запам'ятовування; тест зорової ретенції Бентона, що дозволяє вивчити стан зорової пам'яті; шкала концептуалізації з методики Mattis Dementia Rating Scale (S. Mattis), спрямована на оцінку операцій розумової діяльності, а саме узагальнення та порівняння; прогресивні матриці Равена, призначені для вивчення таких операцій мислення як аналіз, синтез, абстрагування тощо.

Процедура проведення обстеження та опрацювання результатів стандартні [5—7].

Дослідження проводились на базі ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України».

У дослідженні брали участь 25 хворих на наркотичну залежність. Усі пацієнти з наркотичною залежністю склали такі три клінічні групи: I група — 11 пацієнтів (44,0 %) з опіоїдною залежністю (F 11.2 згідно з МКХ-10); II група — 5 хворих (20,0 %) на канабіноїдну залежність

(F 12.2 згідно з МКХ-10), III група — 9 пацієнтів (36,0 %), залежних від психостимулюючих речовин (F 15.2 згідно з МКХ-10).

За тривалістю захворювання обстежувані були розподілені таким чином: I підгрупа — 11 осіб (44,0 %) з тривалістю захворювання до 3-х років; II підгрупа — 6 осіб (24,0 %) з тривалістю захворювання від 3 до 9 років; III підгрупа — 8 хворих на наркотичну залежність (32,0 %) більше 9 років.

Усі обстежені дали інформовану згоду на участь у дослідженні.

В ході дослідження вивчалися особливості порушень когнітивних функцій у хворих на наркотичну залежність з урахуванням специфіки залежності та тривалості даного захворювання.

Результати вивчення загальної когнітивної продуктивності у хворих з урахуванням специфіки залежності та порівняння отриманих даних подано в табл. 1.

Таблиця 1

Середні показники стану когнітивних функцій у хворих на опіоїдну залежність, у хворих на канабіноїдну залежність та у хворих на залежність від психостимулюючих речовин

Показник	Усі хворі (n = 25)	I група (n = 11)	II група (n = 5)	III група (n = 9)
MMSE шкала				
Орієнтовка (має 10 балів)	9,48 ± 0,82	9,45 ± 0,68	9,80 ± 0,45	9,33 ± 1,12
Пам'ять (має 6 балів)	5,28 ± 0,79	5,18 ± 0,75	5,40 ± 0,55	5,33 ± 1,00
Лічильні операції (має 5 балів)	4,48 ± 0,71	4,54 ± 0,82	4,20 ± 0,84	4,55 ± 0,53
Перцептивно-гносична сфера (має 9 балів)	7,84 ± 0,85	7,54 ± 0,68	8,00 ± 1,00	8,11 ± 0,93*
Загальний показник когнітивної продуктивності (має 30 балів)	27,08 ± 1,82	26,72 ± 1,67	27,40 ± 1,82	27,33 ± 2,12
Методика «Запам'ятовування 10 слів»				
Обсяг 1-го відтворення	5,60 ± 1,32	5,54 ± 0,93	5,20 ± 1,92	4,84 ± 1,46*
Обсяг відстроченого відтворення	7,00 ± 1,44	7,27 ± 1,61	6,80 ± 1,09	6,78 ± 1,48
Методика Шульте				
Час роботи з першою таблицею, с	50,32 ± 16,39	49,45 ± 17,64	53,20 ± 23,64	49,78 ± 11,47
Час роботи з другою таблицею, с	51,96 ± 17,87	59,64 ± 22,59	43,00 ± 5,79*	47,55 ± 12,29**
Час роботи з третьою таблицею, с	48,12 ± 15,04	51,00 ± 21,15	49,60 ± 10,92	43,78 ± 5,11**
Час роботи з четвертою таблицею, с	48,80 ± 17,67	53,09 ± 22,90	41,20 ± 7,56	47,78 ± 13,74**
Час роботи з п'ятою таблицею, с	50,92 ± 18,69	53,18 ± 22,95	49,40 ± 11,15	49,00 ± 17,75
Методика Бентона				
«Органічні» помилки (у балах)	1,20 ± 1,19	1,27 ± 1,62	1,20 ± 1,09	1,11 ± 1,05
«Умовно нормативні» помилки (у балах)	6,56 ± 1,96	6,64 ± 2,11	5,40 ± 2,07	7,11 ± 1,61**
Батарея лобної дисфункції (FAB)				
Загальний показник (має 15 балів)	12,96 ± 1,95	12,64 ± 2,20	14,20 ± 0,45*	13,22 ± 1,78**
Методика Равена				
Серія А	9,68 ± 1,25	9,81 ± 1,32	10,20 ± 0,45	9,22 ± 1,39**
Серія В	8,20 ± 2,04	8,27 ± 1,90	9,60 ± 1,52*	7,33 ± 2,17**
Серія С	6,52 ± 2,43	6,36 ± 2,80	7,20 ± 1,64	6,33 ± 2,50
Серія D	6,16 ± 2,77	5,36 ± 3,14	8,40 ± 1,51*	5,88 ± 2,36**
Серія E	2,40 ± 2,48	2,09 ± 2,30	3,80 ± 2,77	2,00 ± 2,55**
Загальний показник	32,48 ± 8,52	31,91 ± 9,69	37,20 ± 4,65*	37,20 ± 4,65*

* — достовірність $p < 0,05$ за U-критерієм Манна — Уїтні між показниками першої та другої/третьої групи хворих

** — достовірність $p < 0,05$ за U-критерієм Манна — Уїтні між показниками другої та третьої групи хворих

За результатами дослідження загальний показник когнітивної продуктивності в усіх хворих на наркотичну залежність становить $27,08 \pm 1,82$ бала, що достовірно нижче у порівнянні з нормативними даними.

У хворих на опіоїдну залежність показник загальної когнітивної продуктивності складає $26,72 \pm 1,67$ бала. У пацієнтів цієї групи більш виражені порушення перцептивно-гносичної сфери ($7,54 \pm 0,68$ бала), функцій вербальної пам'яті (обсяг 1-го відтворення — $5,54 \pm 0,93$ слів, обсяг відстроченого відтворення — $7,27 \pm 1,61$) та зорової пам'яті («органічні» помилки $1,27 \pm 1,62$, «умовно нормативні» помилки $6,64 \pm 2,11$), зниження продуктивності довільної уваги (за таблицями Шульте час роботи з першою таблицею становить $49,45 \pm 17,64$ с, час роботи з п'ятою таблицею — $53,18 \pm 22,95$ с), а також рівня узагальнення та інших функцій мислення у порівнянні з групою хворих на канабіноїдну залежність та пацієнтів з залежністю від психостимулюючих речовин (загальний показник за методикою Равена становить $31,91 \pm 9,69$ бала).

У хворих на канабіноїдну залежність відмічається зниження загального показника когнітивної продуктивності, що становить $27,40 \pm 1,82$ бала. Також у хворих даної групи має місце звуження обсягу довгострокової

пам'яті та погіршення функцій вербальної пам'яті (обсяг 1-го відтворення складає $5,20 \pm 1,92$ слів, обсяг відстроченого відтворення — $6,80 \pm 1,09$ слів), зниження рівня узагальнення (загальний показник за методикою Равена $37,20 \pm 4,65$ бала, $p < 0,05$).

У хворих на залежність від психостимулюючих речовин виявлено достовірно нижчі показники функцій вербальної пам'яті (обсяг 1-го відтворення становить $4,84 \pm 1,46$ слів, обсяг відстроченого відтворення — $6,78 \pm 1,48$) та зорової пам'яті («органічні» помилки складають $1,11 \pm 1,05$, «умовно нормативні» помилки — $7,11 \pm 1,61$), а також довгострокової пам'яті, зниження продуктивності довільної уваги у порівнянні з групою хворих на канабіноїдну залежність, але ці показники достовірно вищі, ніж у хворих першої групи. Для хворих на залежність від психостимулюючих речовин характерно достовірне зниження функцій мислення, а саме — операцій аналізу, синтезу, встановлення аналогій, перегрупування тощо (загальний показник за методикою Равена $37,20 \pm 4,65$ бала, $p < 0,05$).

Результати дослідження когнітивної продуктивності у хворих на наркотичну залежність з урахуванням тривалості захворювання наведені в табл. 2.

Таблиця 2

Середні показники стану когнітивних функцій у хворих на наркоманію в залежності від тривалості захворювання

Показник	I група Тривалість захворювання до 3-х років (n = 11)	II група Тривалість захворювання від 3 до 9 років (n = 6)	III група Тривалість захворювання більше 9 років (n = 8)
MMSE шкала			
Орієнтовка (має 10 балів)	9,81 ± 0,41	9,58 ± 0,87	9,48 ± 0,82*
Пам'ять (має 6 балів)	5,45 ± 0,69	5,35 ± 0,70	5,28 ± 0,79
Лічильні операції (має 5 балів)	4,64 ± 0,67	4,53 ± 0,72	4,48 ± 0,71
Перцептивно-гносична сфера (має 9 балів)	7,27 ± 0,78	7,70 ± 0,85	7,84 ± 0,85
Загальний показник когнітивної продуктивності (має 30 балів)	27,63 ± 1,56	27,17 ± 1,94	27,08 ± 1,82
Методика «Запам'ятовування 10 слів»			
Обсяг 1-го відтворення	5,91 ± 1,70	5,59 ± 1,46	5,60 ± 1,32
Обсяг відстроченого відтворення	7,00 ± 1,26	6,82 ± 1,51	7,00 ± 1,44
Методика Шульте			
Час роботи з першою таблицею, с	52,45 ± 17,06	53,29 ± 18,54	50,32 ± 16,39
Час роботи з другою таблицею, с	45,45 ± 6,82	48,65 ± 18,25	51,96 ± 17,87*
Час роботи з третьою таблицею, с	44,27 ± 8,92	47,41 ± 16,98	48,12 ± 15,04*
Час роботи з четвертою таблицею, с	43,18 ± 6,87	49,29 ± 17,26*	48,80 ± 17,67
Час роботи з п'ятою таблицею, с	46,09 ± 13,18	51,94 ± 20,36*	50,92 ± 18,69
Методика Бентона			
«Органічні» помилки (у балах)	0,73 ± 0,79	1,36 ± 1,32*	1,20 ± 1,19**
«Умовно нормативні» помилки (у балах)	5,36 ± 1,36	6,41 ± 2,03*	6,56 ± 1,96*
Батарея лобної дисфункції (FAB)			
Загальний показник (має 15 балів)	13,45 ± 1,57	12,12 ± 2,95*	12,56 ± 2,63
Методика Равена			
Серія А	9,73 ± 1,35	9,58 ± 1,41	9,68 ± 1,25
Серія В	8,36 ± 2,33	8,11 ± 2,15	8,20 ± 2,04
Серія С	6,73 ± 2,15	6,88 ± 2,15	6,52 ± 2,43
Серія D	6,82 ± 2,56	6,06 ± 2,79	6,16 ± 2,78
Серія E	3,09 ± 2,77	2,29 ± 2,57*	2,40 ± 2,48*
Загальний показник	33,82 ± 9,31	32,23 ± 9,00	32,48 ± 8,52

* — достовірність $p < 0,05$ за U-критерієм Манна — Уїтні між показниками першої та другої/третьої групи хворих

** — достовірність $p < 0,05$ за U-критерієм Манна — Уїтні між показниками другої та третьої групи хворих

У пацієнтів з тривалістю захворювання до 3-х років вже мають місце чіткі порушення когнітивних функцій. Загальний показник когнітивної продуктивності складає 27,63 ± 1,56 бала. У цієї групи хворих на наркотичну залежність відмічається зниження функцій вербальної пам'яті (обсяг 1-го відтворення — 5,91 ± 1,70 слів, обсяг відстроченого відтворення — 7,00 ± 1,26), зорової пам'яті («органічні» помилки складають 0,73 ± 0,79, «умовно нормативні» помилки — 5,36 ± 1,36), а також оперативної пам'яті, які досягають клінічно вираженого рівня. Також спостерігається тенденція до звуження обсягу довільної уваги (за таблицями Шульте час роботи з першою таблицею — 52,45 ± 17,06 с, час роботи з п'ятою таблицею — 46,09 ± 13,18) та погіршення показників таких функцій мислення як узагальнення та порівняння.

У пацієнтів з тривалістю захворювання від 3 до 9 років відмічалось зростання порушень основних когнітивних функцій у порівнянні з хворими, що страждають на наркоманію до 3-х років. Загальний показник когнітивної продуктивності в даній групі хворих становить 27,17 ± 1,94 бала. В структурі порушень когнітивних функцій в групі пацієнтів, які хворіють від 3 до 9 років, виявлено достовірне зниження функцій оперативної пам'яті, продуктивності довільної уваги та функцій її концентрації (за таблицями Шульте час роботи з першою таблицею — 53,29 ± 18,54 с, час роботи з п'ятою таблицею — 51,94 ± 20,36 с, $p < 0,05$). Було виявлено достовірне зниження показників вербальної пам'яті (обсяг 1-го відтворення — 5,59 ± 1,46, обсяг відстроченого відтворення — 6,82 ± 1,51) та зорової пам'яті («органічні»

помилки — 1,36 ± 1,32, «умовно нормативні» помилки — 6,41 ± 2,03), а також розумової діяльності в цілому у порівнянні з групою пацієнтів, тривалість захворювання яких становить не більше 3-х років.

У пацієнтів з наркотичною залежністю, які хворіють більше 9 років, відмічалось подальше наростання ознак когнітивного дефіциту. Загальний показник когнітивної продуктивності у хворих даної групи становив 27,08 ± 1,82 бала. Це також проявлялось у вигляді чіткого зниження показників пам'яті, а саме звуження обсягів безпосередньої та довгострокової пам'яті (5,60 ± 1,32, 7,00 ± 1,44 відповідно), погіршення функцій зорової пам'яті («органічні» помилки — 1,20 ± 1,19, «умовно нормативні» помилки — 6,56 ± 1,96). Характерним було достовірне звуження обсягу довільної уваги та недостатності її функцій, а саме концентрації, розподілу та переключення уваги (за таблицями Шульте час роботи з першою таблицею — 50,32 ± 16,39 с, час роботи з п'ятою таблицею — 50,92 ± 18,69 с). Також у хворих на наркотичну залежність при тривалості захворювання більше 9 років відмічаються порушення процесу мислення у вигляді помірного зниження рівня узагальнення, недостатності рівня концептуалізації та абстрагування.

За отриманими результатами дослідження в усіх хворих на залежність від психоактивних речовин виявлені чіткі когнітивні порушення, але їх вираженість та структура в різних клінічних групах та в залежності від тривалості захворювання має свою специфіку. Порушення пам'яті мають модально-неспецифічний характер. Обсяг безпосереднього відтворення вербального матеріалу,

обсяг відстроченого відтворення та показники функцій оперативної пам'яті у хворих на наркотичну залежність достовірно знижені у порівнянні з нормативними показниками. Порушення зорової пам'яті мають більш легкий характер. Виявлено звуження обсягу довільної уваги та порушення її функцій, погіршення швидкісних характеристик, уповільнення мовленнєвої активності. Порушення мислення у хворих на залежність від психоактивних речовин виражаються в зниженні рівня узагальнення, функцій синтезу та аналізу, нестійкому рівні загальної працездатності, погіршенні швидкісних характеристик та ефективності розумової працездатності в цілому в сполученні з високою виснажливостю.

Таким чином, в усіх хворих на залежність від психоактивних речовин виявлено чіткі когнітивні порушення, що формуються на різних стадіях залежності і, як правило, мають прогресивний характер. Формування когнітивного дефіциту у хворих характеризується закономірною динамікою, а саме — починається з легких когнітивних дисфункцій з подальшим неухильним ускладненням і розширенням діапазону когнітивних розладів з поступовим розвитком синдрому когнітивного зниження.

В осіб з наркотичною залежністю має місце певний зв'язок між важкістю когнітивних розладів та клінічною формою залежності. У хворих на опіоїдну залежність переважають порушення перцептивно-гносичної сфери, функцій вербальної та зорової пам'яті, зниження довільної уваги, рівня узагальнення та загальної продуктивності операцій мислення. У пацієнтів з залежністю від психостимулюючих речовин домінують більш виражені порушення функцій вербальної та зорової пам'яті, а також довгострокової пам'яті, зниження продуктивності довільної уваги. У хворих на канабіноїдну залежність відмічається більш значне зниження загального показника когнітивної продуктивності, обсягу довгострокової пам'яті, погіршення функцій вербальної пам'яті та розумової працездатності в цілому.

У всіх хворих на залежність від психоактивних речовин мають місце когнітивні порушення, але їх вираженість та структура в залежності від тривалості захворювання мають свою специфіку. У пацієнтів з наркотичною залежністю вже на початковій стадії захворювання мають місце чіткі порушення когнітивних функцій, а саме — зниження функцій вербальної, зорової, оперативної пам'яті, тенденція до звуження обсягу

довільної уваги та погіршення показників таких функцій мислення як узагальнення та порівняння. На подальшому етапі захворювання прогресують порушення основних когнітивних функцій у вигляді зниження функцій вербальної та зорової пам'яті, продуктивності функцій довільної уваги, а також розумової діяльності в цілому. Зі збільшенням тривалості захворювання у пацієнтів з наркотичною залежністю має місце подальше наростання ознак когнітивного зниження у вигляді вираженої недостатності показників вербальної та зорової пам'яті, звуження обсягу довільної уваги, недостатності продуктивності мислення в цілому.

Проведення психодіагностичного дослідження, направленого на діагностику порушень когнітивних функцій при різних видах залежності, необхідно включати до комплексу обстеження цих хворих, що дозволить підвищити якість ранньої діагностики їх когнітивної недостатності. Характер порушень когнітивних функцій у даної категорії хворих також необхідно враховувати при створенні адекватних лікувальних та реабілітаційних програм, а також заходів, спрямованих на вторинну і третинну профілактику.

Список літератури

1. Сосин, И. К. Наркология (Монография) / И. К. Сосин, Ю. Ф. Чув. — Харьков : Коллегиум, 2005. — 800 с.
2. Наркология : пер. с англ. — 2-е изд., испр. / Л. С. Фридман, Н. Ф. Флеминг, Д. Х. Робертс, С. Е. Хайман (ред.) — М. : Бином ; СПб. : Невский Диалект, 2000. — 320 с., ил.
3. Шестопалова, Л. Ф. Особливості когнітивних розладів у хворих з алкогольною залежністю на різних етапах захворювання / Л. Ф. Шестопалова, А. В. Андренко // Вісник ХНУ імені В. Н. Каразіна. — 2008. — № 793. — С. 435—439.
4. Шестопалова, Л. Ф. Особливості формування когнітивних розладів у хворих на алкоголізм: психодіагностичні дослідження / Л. Ф. Шестопалова, А. В. Андренко // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 2 (55). — С. 93—95.
5. Сидоренко, Е. В. Методы математической обработки в психологии / Е. В. Сидоренко. — СПб. : Речь, 2004. — 350 с., ил.
6. Бурлачук, Л. Ф. Словарь-справочник по психологической диагностике / Л. Ф. Бурлачук, С. М. Морозов. — СПб. : Питер Ком, 1999. — 528 с.
7. Блейхер, В. М. Патопсихологическая диагностика / В. М. Блейхер, И. В. Крук. — К. : Здоров'я, 1986. — 280 с.

Надійшла до редакції 05.08.2009 р.

Л. Ф. Шестопалова, В. А. Кожевникова, А. В. Лыкова **Особенности нарушений когнитивных функций** **у больных с наркотической зависимостью**

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
АМН Украины» (г. Харьков)

Проведено исследование особенностей нарушений когнитивных функций у больных с наркотической зависимостью с учетом специфики зависимости и длительности данного заболевания. Показано, что у всех больных с наркотической зависимостью выявлены отчетливые когнитивные нарушения, которые формируются на разных стадиях зависимости и, как правило, имеют прогрессивный характер. Формирование когнитивного дефицита у данной категории больных характеризуется закономерной динамикой, а именно — начинается с легких когнитивных дисфункций с дальнейшим утяжелением и расширением диапазона когнитивных нарушений с постепенным развитием синдрома когнитивного снижения.

L. Shestopalova, V. Kozhevnikova, A. Lykova **The peculiarities of disorders of cognitive functions** **in patients with narcotic dependence**

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the AMS of Ukraine" (Kharkiv)

It was carried out the investigation the peculiarities of disorders of cognitive functions in patients with narcotic dependence with consideration the specific features of dependence and duration of such disease. It was showed that in all patients with narcotic dependence had revealed the distinct cognitive disorders which formed in different stages of dependence and had progredient character. The formation of cognitive deficiency in such patients characterized by the natural dynamics — begin with light cognitive dysfunctions with the next difficult and increase range of cognitive disorders with gradually development of cognitive syndrome of lowering.

УДК 616.89-053.2-008.46-008.447-08

И. А. Марценковский, Я. Б. Бикшаева, О. С. Ващенко

Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии (г. Киев)

РИСПЕРИДОН И КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ ИЗ СПЕКТРА АУТИЗМА

Методы лечения расстройств из спектра аутизма (РСА) разработаны недостаточно.

Большинство детских психиатров рассматривают РСА как следствие нарушений общего развития (особые варианты резко дисгармоничного развития), связанных с экспрессией генных мутаций и детерминированных нарушениями нейронального развития и дифференцировки. Раннее вмешательство, основанное на техниках когнитивно-поведенческой терапии, считается основной и эффективной формой медицинской помощи [1—2]. Целью такой терапии является: развитие проблемных сфер психической деятельности, навязывание правильного развития с опорой на индивидуальные возможности ребенка: навязывание коммуникации, устранение нарушений перцепции, развитие мелкой моторики, познавательных процессов, эмоциональной когниции и социальной перцепции, навыков социального функционирования.

Медикаментозному лечению РСА уделяется ограниченная, но важная роль [4—6].

Применение нейрометаболических препаратов при РСА не опирается на принципы доказательной медицины. Усиление обмена веществ под влиянием такой терапии может приводить к усилению продукции аномальных нейротрофических факторов и приводить к эксацербации симптоматики из спектра нарушений общего развития. Более обоснованным у детей с РСА является применение диет с ограничением (исключением) продуктов, содержащих глютен и казеин [6—7].

С учетом тяжести клинических проявлений большинство детских психиатров считают РСА психозами раннего детского возраста. Среди российских психиатров распространена точка зрения, что аутизм является клиническим вариантом шизофрении с ранней манифестацией. Стереотипные формы поведения, двигательное возбуждение и агрессивность нередко рассматриваются, как основание для назначения нейролептиков. Целесообразность такой терапии сомнительна. Большинство детей с РСА имеют сопутствующую умственную отсталость, грубые нарушения эмоциональной когниции и социальной перцепции, поэтому длительная терапия нейролептиками, устраняя поведенческие расстройства, негативно сказывается на психомоторном развитии [6—7].

Появление атипичных антипсихотиков открыло новые потенциальные перспективы для медикаментозного лечения РСА [8]. Возможные преимущества этой группы препаратов связаны с лучшей, в сравнении с конвенционными нейролептиками, толерантностью; способностью не только не ухудшать, а даже улучшать когнитивное функционирование, увеличивая возможности социальной реабилитации.

Доказательная база для применения большинства атипичных нейролептиков остается недостаточной. Рисполепт в форме раствора является единственным атипичным антипсихотиком, зарегистрированным МОЗ Украины, для лечения аутизма у детей и подростков. Препарат рекомендован для коррекции агрессивного и аутоагрессивного поведения, устранения стереотипий

у детей с РСА [9—10]. В то же время неизвестно, каким образом он влияет на психомоторное развитие ребенка при длительном применении.

Целью исследования было научное обоснование подходов для оптимизации лечения и медико-социальной реабилитации детей с РСА путем сравнительного исследования эффективности и переносимости разных терапевтических стратегий в ходе открытого 12-месячного контролируемого исследования.

Объектом исследования были дети с РСА в возрасте от 3 до 12 лет, находившиеся под наблюдением в отделе медико-социальных проблем терапии психических и поведенческих расстройств Украинского НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии. Родители детей давали письменное согласие на участие в исследовании и согласие с планом обследования и лечения. Рекрутинг и рандомизация детей с РСА проводились в течение 3 лет, с сентября 2005 г.

Всего было рандомизировано 155 детей (в возрасте от 3 до 6 лет — 106, в возрасте от 7 до 12 лет — 49 детей) (таблица). Досрочно из исследования выбыли 29 детей. У 17 исключенных детей изменения в психофармакологическом лечении, произведенные по настоянию родителей либо других специалистов, выходили за рамки протокола исследования. У 7 детей, вследствие недисциплинированности родителей, не был в полном объеме выполнен протокол когнитивно-поведенческих вмешательств. 5 детей исключены из исследования в связи со сменой места жительства. Завершили исследование и были включены в заключительный протокол 126 детей с РСА. Длительность контролируемого наблюдения, включенных в заключительный протокол детей составила 12 месяцев.

Дети с РСА были распределены на 3 группы, аналогичные по возрасту, полу, тяжести расстройств при оценивании по CARS и PEP-R. Пациенты первой группы получали монотерапию рисперидоном (Рисполепт раствор, производства компании «Янссен-Силаг», Бельгия), второй — когнитивно-поведенческие тренировки; третьей — терапию рисперидоном в комплексе с когнитивно-поведенческими тренингами (см. табл.).

У детей с РСА в ходе открытого контролируемого лонгитудинального исследования проводились:

- скрининг психомоторного и речевого развития по Шоплеру с применением Психообразовательного профиля (PEP-R) [11—13];
- скрининг симптомов, ассоциированных с РСА, с использованием Детской рейтинговой шкалы аутизма (CARS) [1, 14];
- оценка качества жизни больного ребенка и его семьи с помощью опросника для оценки качества жизни детей и подростков с психическими расстройствами (ILK) [15].

Повторное оценивание детей проводили через 3, 6 и 12 месяцев терапии. У детей, получавших рисперидон, проводили скрининг побочных эффектов, о которых заявили дети и родители детей в течение контролируемого наблюдения.

Распределение детей с РСА в зависимости от возраста, пола и полученной терапии

Критерии рандомизации Диагностические критерии МКБ-10	Стратегия терапии														
	Монотерапия рисперидоном					Когнитивно-поведенческие тренинги					Терапия рисперидоном и когнитивно-поведенческие тренинги				
	3—6 лет		7—12 лет		Выборка в целом	3—6 лет		7—12 лет		Выборка в целом	3—6 лет		7—12 лет		Выборка в целом
	м	д	м	д		м	д	м	д		м	д	м	д	
Детский аутизм (F 84.0)	14	3	7	2	26	12	5	4	2	23	14	2	6	2	24
Дезинтегративное расстройство (F 84.3)	1	1	2	—	4	2	1	1	—	4	2	4	2	—	8
Гиперкинетическое расстройство с умственной отсталостью и стереотипными движениями (F 84.4)	4	2	4	2	12	6	6	3	—	15	4	4	2	—	10
Всего (N = 126)	19	6	13	4	42	20	12	8	2	42	20	10	10	2	42

По особенностям клинической динамики по CARS и PEP-R в группах сравнения выделили респондеров и нонреспондеров к терапии. В качестве респондеров квалифицировали детей, у которых уменьшение отставания интегрального показателя развития (определенного в месяцах шкалы развития по PEP-R) составляло не менее 50 % от начального уровня или не менее 9 месяцев, а при повторном оценивании по шкале CARS интегральный показатель не превышал 37 баллов.

В качестве нонреспондеров к терапии квалифицировали детей, у которых динамика клинического состояния по шкале CARS оценивалась как сохранение «выраженных проявлений аутизма» (от 37 до 60 баллов), а при оценивании по PEP-R увеличивалось или незначительно уменьшалось отставание в психомоторном развитии.

Особенности клинического протокола применения рisperидона у детей с РСА

Лечение рisperидоном начинали с назначения препарата в дозе 0,5 мг/сутки. Для того чтобы избежать возникновения пиков концентрации и обеспечить стабильность терапевтической концентрации антипсихотика в сыворотке крови, у детей в возрасте 3—6 лет суточную дозу препарата распределяли на 4—6, у детей 6—10 лет — на 3 приема. Следует отметить, что рisperидон имеет форму выпуска в виде раствора, что позволяет обеспечить дробное назначение невысоких (1—2 мг/сутки) доз препарата. Начальную дозу рisperидона на протяжении 10—14 дней путем титрования увеличивали до достижения минимально эффективной, но не выше 2,5—3,0 мг/сутки. Среднесуточная доза рisperидона в первой группе составила $2,1 \pm 0,5$ мг, в третьей — $1,9 \pm 0,6$ мг.

Особенности клинического протокола когнитивно-поведенческих вмешательств у детей с РСА

Дети второй и третьей групп получали когнитивно-поведенческие вмешательства в объеме 18—30 часов в неделю в соответствии с клиническим протоколом, разработанным в Украинском НИИ ССПН [7].

Большая часть когнитивно-поведенческих вмешательств осуществлялась родителями детей в соответствии с индивидуальными реабилитационными программами, составленными сотрудниками института. Стандартный набор применявшихся интервенций включал поэтапное, а в случае необходимости, комбинированное проведение нескольких реабилитационных тренингов: стимуляционных секвенций, направленных на преодоление нарушений сенсорного восприятия и уменьшение аутистимуляций; специализированных

когнитивных тренингов (общей перцепции, подражания, школьных навыков); бихевиоральных тренингов, направленных на элиминацию нежелательных форм поведения, улучшение социального функционирования, социальной перцепции, эмоциональной когниции, формирование элементарных навыков социального функционирования (приема пищи, личной гигиены, общения со сверстниками, пользования бытовой техникой, поведения в классе, и т. д.). При необходимости, в случае отсутствия экспрессивной речи и на первых этапах ее развития, использовались элементы методик альтернативной коммуникации (облегченной коммуникация, ярлыков, пиктограмм).

Сравнительная характеристика эффективности разных терапевтических стратегий у детей с РСА

Выбор терапевтической стратегии у детей с РСА существенно влиял как на скорость, так и на степень редукции признаков нарушения общего развития (рис. 1).

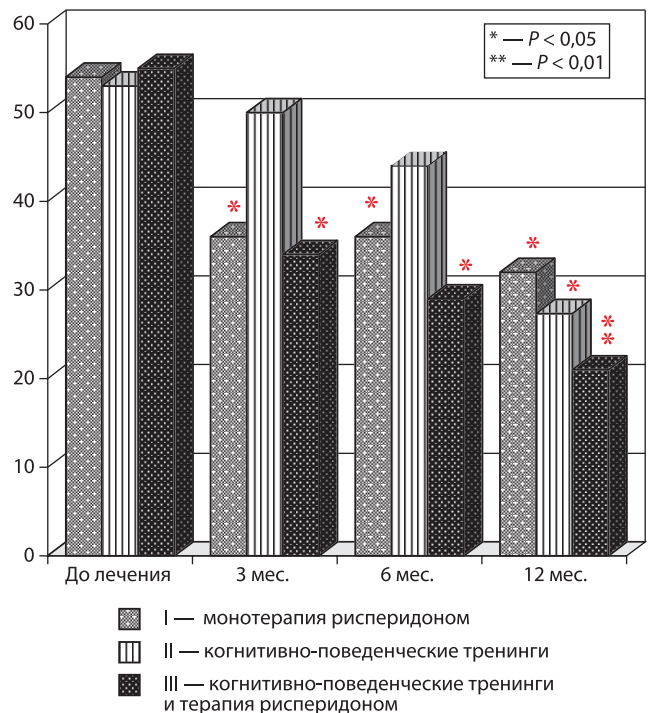


Рис. 1. Сравнительная характеристика динамики выраженности аутистической симптоматики по шкале CARS при разных терапевтических стратегиях

На протяжении первых трех месяцев терапии симптомы, ассоциированные с РСА, быстрее редуцировались в группах детей, которые получали рисперидон ($P < 0,01$). К концу шестого месяца терапии степень редукции симптоматики по CARS в первой и третьей группах была приблизительно одинаковой ($P > 0,05$). Наивысший уровень редукции был достигнут у детей, оцененных с помощью сенсорной диагностики как гиперчувствительные. Все они при повторном оценивании вошли в выборку респондеров к терапии рисперидоном. При дальнейшей монотерапии препаратом редукция клинических проявлений РСА замедлялась.

Изолированные когнитивно-поведенческие вмешательства в целом слабо влияли на редукцию симптомов РСА. Уровня редукции симптоматики по CARS, сопоставимого с выборками, получавшими рисперидон, удавалось достичь только к 12 месяцу терапии ($P < 0,05$). Наиболее значимое улучшение психического состояния детей с РСА при изолированной когнитивно-поведенческой терапии наблюдалось с 6-го по 12-й месяц терапии. Дети, оцененные с помощью сенсорной диагностики как гипочувствительные, проявляли большую афинность к этой терапевтической стратегии.

Наиболее гармоничная редукция симптоматики по CARS на протяжении всего исследования наблюдалась в третьей группе. При комплексном применении рисперидона и когнитивно-поведенческих вмешательств между третьим — шестым и шестым — двенадцатым месяцами терапии удалось достичь более высокого, чем в группах сравнения ($P < 0,05$), уровня редукции симптоматики.

Лечение в целом можно считать эффективным при достижении уровня редукции психопатологической симптоматики по CARS до уровня, который можно определить как «легкие проявления аутизма» или «отсутствие признаков аутизма». Такую эффективность у детей с РСА мы наблюдали чаще при применении комбинированной терапии.

При оценивании через 12 месяцев по шкале CARS у 66,2 % детей, из числа получавших комплексную терапию в виде когнитивно-поведенческих вмешательств и терапии рисперидоном (третья группа), установлено «отсутствие признаков аутизма». У 14,3 % детей наблюдалось «незначительное улучшение» клинического состояния до уровня «легких или умеренных проявлений РСА». У 9,5 % пациентов состояние «осталось без изменений» и сохранились «тяжелые проявления РСА».

Сравнительная характеристика влияния когнитивно-поведенческих тренингов и терапии рисперидоном на психомоторное развитие детей с РСА

Выбор терапевтической стратегии влиял на отставание развития подражательной деятельности у детей с РСА от возрастной нормы (рис. 2).

Задержка формирования способности ребенка к подражанию на момент первой рандомизации была идентична в группах сравнения и составляла в среднем $43,9 \pm 5,5$ месяцев. При сравнении эффективности различных стратегий через 6 месяцев терапии было установлено, что у детей первой и третьей групп, получавших рисперидон, отставание в развитии сферы подражательной деятельности сократилось значительно больше ($P < 0,05$), чем после курса изолированных когнитивно-поведенческих тренингов. При долгосрочном лечении очевидными стали преимущества комбинированной терапии в сравнении с монотерапией рисперидоном ($P < 0,01$) и изолированным применением когнитивно-поведенческих тренингов ($P < 0,05$).

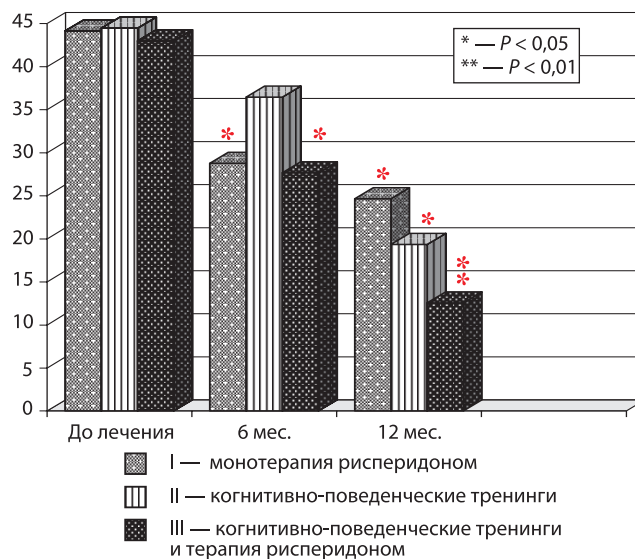


Рис. 2. Влияние различных терапевтических стратегий на тяжесть отставания подражательной деятельности у детей с РСА (в месяцах отставания по PEP-R)

Выбор терапевтической стратегии влиял на отставание развития перцептивных процессов у детей с РСА от возрастной нормы (рис. 3).

На протяжении первых шести месяцев терапии нарушения перцепции быстрее редуцировались в группах детей, которые получали рисперидон. Наивысший уровень развития перцепции, как в случае монотерапии рисперидоном, так и в случае сочетания терапии рисперидоном с сенсорными стимуляциями, был достигнут у детей с сенсорной гиперчувствительностью. Все они на момент повторного оценивания были квалифицированы как респондеры к терапии.

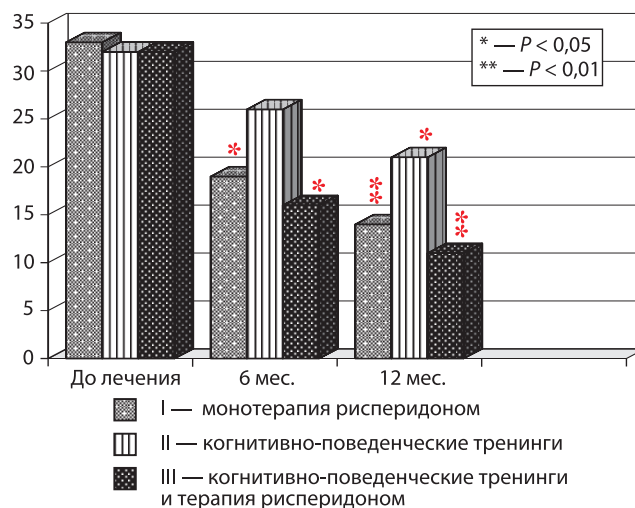


Рис. 3. Влияние различных терапевтических стратегий на тяжесть отставания уровня развития перцептивных процессов у детей с РСА (в месяцах отставания по PEP-R)

Сокращение отставания в развитии перцепции в первой и третьей группах варьировало от 40 до 50 %. Сочетание терапии рисперидоном с сенсорными стимуляциями было более эффективным, чем монотерапия рисперидоном. В третьей группе на протяжении всего

исследования наблюдалась наиболее гармоничная редукция перцептивных нарушений. При комплексном применении рисперидона и когнитивно-поведенческих вмешательств между 10-ю и 12-ю месяцами терапии удавалось достичь 70 % уровня редукции отставания в развитии процессов перцепции.

Изолированные когнитивно-поведенческие тренинги в целом слабо влияли на развитие перцепции у детей с РСА. Уменьшение отставания в развитии около 30 % удалось достичь к 12-му месяцу терапии. Лучшие результаты были достигнуты у детей с гипосенсорными перцептивными нарушениями.

Выбор терапевтической стратегии влиял на отставание развития мелкой моторики у детей с РСА от возрастной нормы (рис. 4).

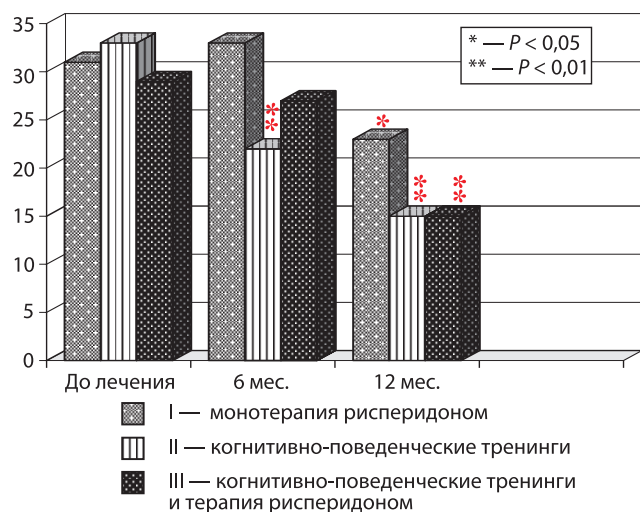


Рис. 4. Влияние различных терапевтических стратегий на уровень отставания развития мелкой моторики у детей с РСА (в месяцах отставания по PEP-R)

Оценивая динамику развития мелкой моторики в группах сравнения, следует констатировать, что тренинг мелкой моторики, в целом, является более эффективной формой интервенции для детей с РСА, чем терапия рисперидоном.

Сочетание терапии рисперидоном и тренингов мелкой моторики было неэффективным и не приводило к повышению эффективности реабилитации. При повторной рандомизации через 6 месяцев терапии в первой и третьей группах отставание в развитии функции от возрастной нормы существенно не изменилось, тогда как во второй группе достоверно сократилось ($P < 0,01$). После 12 месяцев терапии дети, получавшие рисперидон, также не имели преимуществ перед детьми, получавшими только когнитивно-поведенческие тренинги.

У 4 детей с выраженной резидуально-органической симптоматикой терапия рисперидоном приводила к ухудшению мелкой моторики из-за появления экстрапирамидных нарушений. Этих пациентов мы квалифицировали как нонреспондеров к терапии рисперидоном.

Выбор терапевтической стратегии влиял на отставание развития крупной моторики у детей с РСА от возрастной нормы (рис. 5).

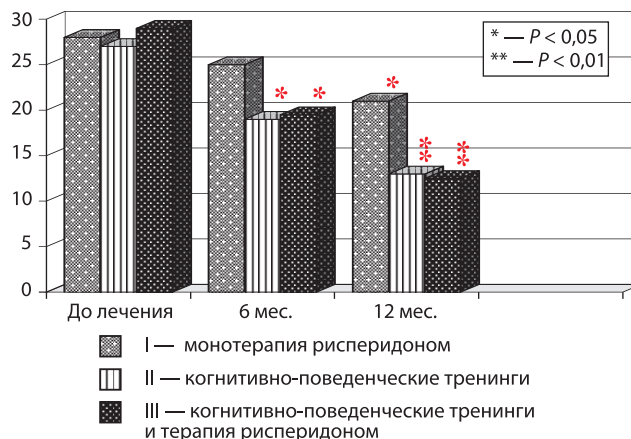


Рис. 5. Влияние различных терапевтических стратегий на уровень отставания развития крупной моторики у детей с РСА (в месяцах отставания по PEP-R)

Терапия рисперидоном существенно не влияла на развитие крупной моторики у детей с РСА. Небольшое улучшение показателей у детей с РСА в начале курса терапии рисперидоном было ассоциировано с устранением гиперактивности и улучшением концентрации внимания. У 6 детей с резидуально-органической симптоматикой длительная терапия рисперидоном приводила к ухудшению показателей функции крупной моторики. Сочетание терапии рисперидоном и тренингов крупной моторики было неэффективным и не приводило к повышению эффективности реабилитации.

Выбор терапевтической стратегии влиял на отставание развития зрительно-моторной координации у детей с РСА от возрастной нормы (рис. 6).

В течение первых 6 месяцев все три терапевтические стратегии продемонстрировали высокую эффективность сокращения отставания показателей зрительно-моторной координации у детей с РСА от возрастной нормы. ($p < 0,01$). Дальнейшее сокращение отставания уровня развития функции от возрастной нормы не было статистически достоверным.

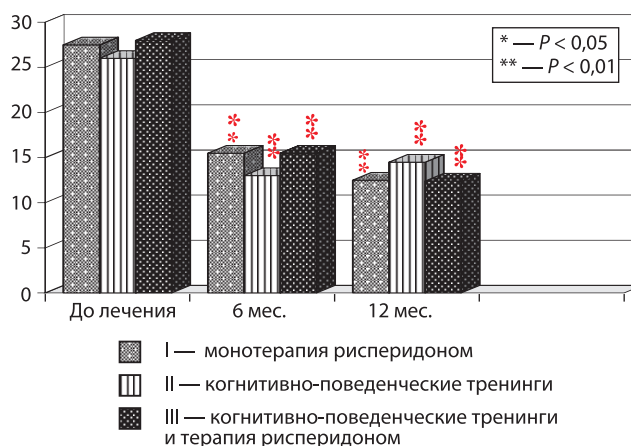


Рис. 6. Влияние различных терапевтических стратегий на уровень отставания развития зрительно-моторной координации у детей с РСА от возрастной нормы (в месяцах по PEP-R)

В целом тренировки мелкой и крупной моторики в большей степени влияли на показатели психомоторного развития детей с РСА, чем тренировки зрительно-моторной координации. Эти данные можно объяснить низким качеством проведения последних у детей с грубыми нарушениями подражательной деятельности и расстройствами рецептивной речи. После коррекции нарушений развития в этих психических сферах эффективность тренировок зрительно-моторной координации существенно возросла.

Выбор терапевтической стратегии влиял на отставание развития познавательных функций у детей с РСА от возрастной нормы (рис. 7).

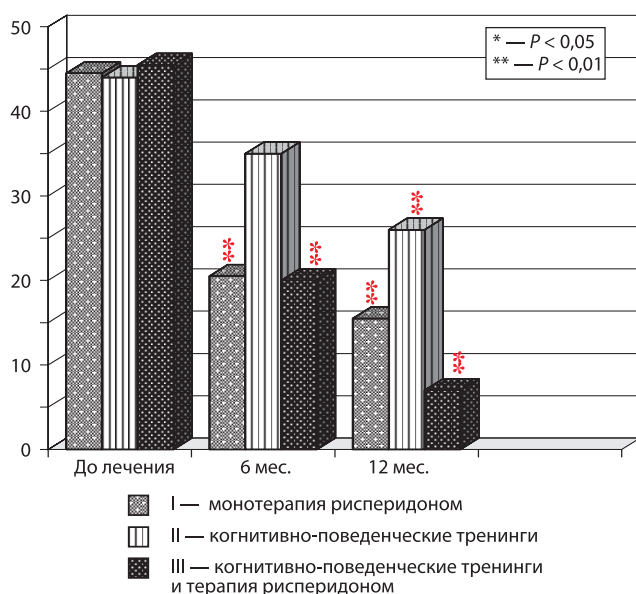


Рис. 7. Влияние различных терапевтических стратегий на уровень отставания развития познавательных функций у детей с РСА (в месяцах отставания по PEP-R)

Оценивая влияние терапии рисперидоном на познавательные функции детей с РСА, мы отметили позитивную динамику показателей когнитивного функционирования, максимально выраженную в первые месяцы лечения. Отставание от возрастной нормы в первой и третьей группах за 6 месяцев терапии снизилось почти вдвое. Отставание развития когнитивных функций от возрастной нормы в течение 12 месяцев наблюдения при монотерапии рисперидоном сократилось на 65,9 %, при изолированных когнитивных тренингах — на 39,5 %.

При длительной терапии эффективность комбинированного применения когнитивно-поведенческой терапии и рисперидона была выше, чем в группах сравнения ($P < 0,01$). За первые 6 месяцев терапии отставание в развитии познавательных функций от возрастной нормы сократилось в третьей группе на 56,5 %, за последующие 6 месяцев — на 70 %.

Выбор терапевтической стратегии влиял на отставание развития речи как средства коммуникации у детей с РСА (рис. 8).

У детей с афазией развития в возрасте от 3 до 5 лет назначение рисперидона в 80 % случаев через 5—6 месяцев приводило к появлению речи (отдельных слов). При приеме рисперидона комплексно с сенсорной

интеграцией, когнитивными тренингами в рамках индивидуальных секвенций и логопедическим массажем речь появлялась через 3—5 (в среднем $4 \pm 1,1$) месяцев терапии.

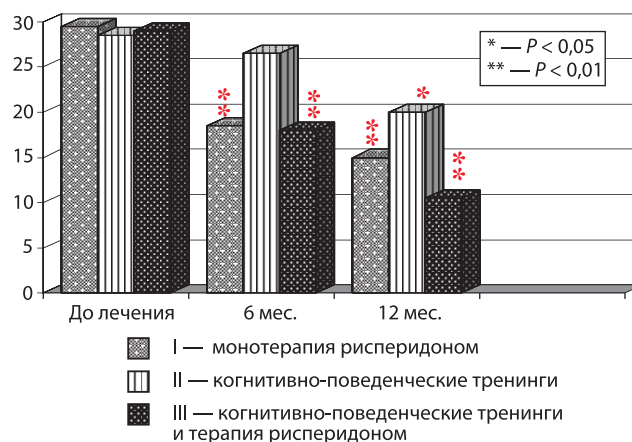


Рис. 8. Влияние различных терапевтических стратегий на развитие речи как средства коммуникации у детей с РСА (в месяцах отставания по PEP-R)

Через год терапии уровень коммуникации и речи у детей с РСА был выше в случае комбинированного применения рисперидона и выполнения семейной индивидуальной реабилитационной программы. За период до повторного обследования отставание в формировании коммуникации и речи в первой группе сократилось на 41,4 %, во второй — на 7,1 %, в третьей — на 44,8 %. За следующие 6 месяцев лечения отставание в развитии коммуникации и речи у детей с РСА, которые вошли в первую группу, сократилось на 17,6 %, во вторую — на 24,5 %, в третью — на 38,2 %.

На момент повторного обследования в выборках детей, которые получали монотерапию рисперидоном (первая группа) и комбинированную терапию рисперидоном на фоне когнитивно-поведенческих вмешательств (третья группа), средние уровни редукции показателей отставания общего функционирования от возрастной нормы были соотносимы по величине, но статистически достоверно превышали показатели клинической динамики при изолированном применении когнитивно-поведенческих тренингов. До конца исследования интегральный показатель общего функционирования в третьей группе статистически достоверно превышал показатели в первой и второй группах.

Влияние когнитивно-поведенческих вмешательств и терапии рисперидоном на качество жизни детей с РСА и их семей

Показатели оценки влияния различных терапевтических стратегий на качество жизни ребенка с РСА и его семьи представлены на рисунке 9.

Полученные результаты демонстрируют, что родители детей, которые получали помощь исключительно в форме когнитивно-поведенческих тренингов до конца периода контролируемого исследования, оценивали качество своей жизни ниже в сравнении с родителями детей, которые получали монотерапию рисперидоном или комплексную терапию. При этом загруженность диагностическими и терапевтическими мероприятиями,

а также проблемами, связанными с болезнью, у них была выше.

Монотерапия рисперидоном, в сравнении с когнитивно-поведенческими вмешательствами, позволяет обеспечить не менее высокое качество жизни ребенка при низкой загруженности родителей проблемами, связанными как с болезнью, так и с диагностическими и терапевтическими мероприятиями.

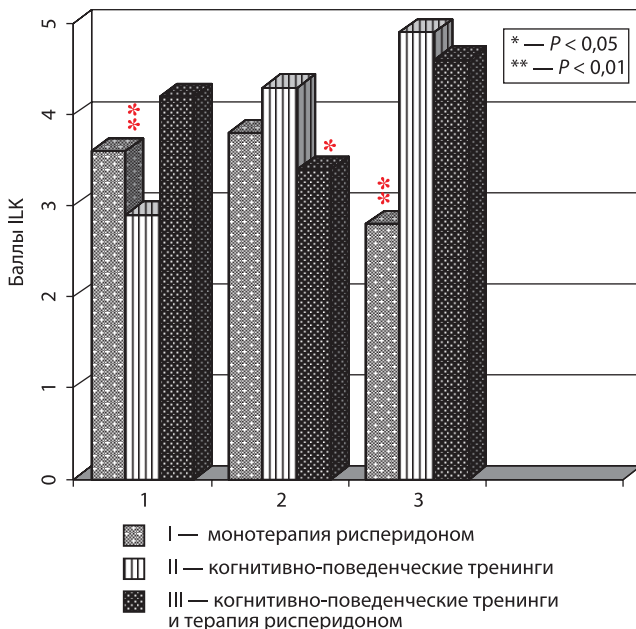


Рис. 9. Влияние различных терапевтических стратегий на качество жизни детей и членов их семей (по подшкалам ILK):

1 — общая оценка качества жизни ребенка родителями; 2 — загруженность родителей проблемами, связанными с заболеванием ребенка; 3 — загруженность родителей проблемами, связанными с лечебно-диагностическими мероприятиями

При сочетании терапии рисперидоном и медико-социальной реабилитации удавалось достичь более высоких показателей качества жизни ребенка при меньшей, в сравнении с монотерапией рисперидоном и изолированным применением когнитивно-поведенческих вмешательств, загруженности родителей проблемами, связанными с болезнью. При этом загруженность диагностическими и терапевтическими мероприятиями, связанными с ребенком, такие родители оценивали как более высокую.

Обобщая полученные результаты, можно сделать вывод, что медико-социальная реабилитация в сочетании длительной терапией низкими (1—3 мг/сутки) дозами рисперидона является более эффективной терапевтической стратегией для детей с РСА, чем монотерапия рисперидоном или когнитивно-поведенческие тренинги.

Длительная терапия низкими (1—3 мг/сутки, разделенные на 3—4 приема) дозами рисперидона в форме раствора для перорального использования хорошо переносится детьми дошкольного и младшего школьного возраста. Предикторами эффективности препарата являются гиперсенсорные перцептивные

нарушения, стереотипные двигательные расстройства, нарушения поведения. Предикторами риска возникновения побочных эффектов являются гипосенсорные перцептивные нарушения и признаки органического дизонтогенеза.

Сочетание терапии рисперидоном с медико-социальной реабилитацией создает лучшие предпосылки для речевого, когнитивного развития ребенка и преодоления проблем в сферах коммуникации и социального функционирования.

Список литературы

1. Clinical Practice Guideline: Report of the Recommendations. Autism / Pervasive Developmental Disorders: Assessment and Intervention for Young Children (Age 0—3 Years). — Washington, 1999. — P. 322, 434.
2. Berney, T. P. Management of pervasive developmental disorders / T. P. Berney, J. Corbett // In: Treating mental illness and behaviour disorders in children and adults with mental retardation. — Washington, DC: American Psychiatric Press, 2001. — P. 451—466.
3. Марценковский, И. А. Базові принципи надання медичної допомоги дітям з розладами загального розвитку — розладами зі спектра аутизму / І. А. Марценковский, Я. Б. Бікшаєва, О. В. Дружинська // НейроNews: психоневрологія та нейропсихіатрія. — 2007. — № 1, Вип. 2. — С. 29—35; № 2, Вип. 3. — С. 32—38.
4. Henry, W. M. Psychopharmacology in Autism Spectrum Disorders / W. M. Henry // Curr. Opin Psychiatry. — 2003. — V. 16(5). — P. 529—534.
5. Tsai, L. Y. Medical treatment in autism / L. Y. Tsai // In: Autism: identification, education, and treatment / Zager DB, editor. — London: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, 1999. — P. 199—257.
6. Марценковский, И. А. Психотерапевтична реабілітація розладів загального розвитку у дітей / І. А. Марценковский, Я. Б. Бікшаєва, О. В. Дружинська // Арх. психіатрії. — 2003. — Т. 10, № 2 (37). — С. 15 — 25.
7. Марценковский, И. А. Вимоги до програмно-цільового обслуговування дітей з розладами зі спектра аутизму: методичні рекомендації / І. А. Марценковский, Я. Б. Бікшаєва, О. В. Ткачова. — К, 2009. — 46 с.
8. Treatment with atypical antipsychotics: New indications and new populations / Glick I. D., Murray S. R., Vasudevan P., Marder S. R., Hu R. J. // J. Psychiatr. Res. — 2001. — V. 35. — P. 187—191.
9. Risperidone for the Core Symptom Domains of Autism: Results From the Study by the Autism Network of the Research Units on Pediatric Psychopharmacology / Christopher J. McDougle, Lawrence Scahill, Michael G. Aman // Am J. Psychiatry. — 2005. — V. 162. — P. 1142—1148.
10. Марценковский, И. А. Влияние рисперидона на когнитивное функционирование и эффективность медико-социальной реабилитации у подростков, больных шизофренией и детей с общими нарушениями развития / И. А. Марценковский, Я. Б. Бикшаева и др. // Архив психиатрии. — 2001. — Вып. I. — С. 129—136.
11. Schopler, E. Profil psychoedukacyjny PEP-R: (wersja poprawiona) / E. Schopler, R. J. Reichler, A. Bashford i in. — Gdansk: Wyd. 1 w jkz. pol., Stowarzyszenie Pomocy Osobom Autystycznym. — 1995. — 3 T.
12. Schopler, E. Individualised Assessment and Treatment for Autistic and Developmental Disabled Children, V. 1: Psychoeducational Profile-Revised (PEP-R) / E. Schopler, et al. // TX: Pro-Ed. — Austin, 1990.
13. Schopler, E. Learning and Cognition in Autism / E. Schopler, G. B. Mesibov // NY: Plenum Press. — New York, 1995.
14. Spence, S. J. Autism spectrum disorder: screening, diagnosis, and medical evaluation / S. J. Spence, P. Sharifi, M. Witznitzer // Semin Pediatr Neurol. — 2004. — V. 11. — P. 186—195.
15. Early indicators of autism spectrum disorders in the second year of life / Wetherby A. M., Woods J., Allen L. et al. // J. Autism Dev. Disord. — 2004. — V. 34. — P. 473—493.

Надійшла до редакції 04.08.2009 р.

*І. А. Марценківський, Я. Б. Бікшаєва, О. С. Ващенко***Рисперидон та когнітивно-поведінкова терапія
у комплексному лікуванні дітей
з розладами зі спектра аутизму***Український НДІ соціальної та судової психіатрії та наркології
(м. Київ)*

З метою наукового обґрунтування підходів для оптимізації лікування та медично-соціальної реабілітації дітей з розладами зі спектра аутизму (РСА) проведено порівняльне дослідження ефективності та переносимості різних терапевтичних стратегій.

Показано, що медично-соціальна реабілітація у поєднанні з тривалою терапією низькими (1—3 мг/добу) дозами рисперидону є більш ефективною терапевтичною стратегією для дітей з РСА, ніж монотерапія рисперидоном або когнітивно-поведінкові тренінги. Предикторами ефективності рисперидону є гіперсенсорні перцептивні порушення, стереотипні рухові розлади, порушення поведінки. Предикторами ризику виникнення побічних ефектів є гіпосенсорні перцептивні порушення та ознаки органічного дизонтогенезу. Поєднання терапії рисперидоном з медично-соціальною реабілітацією створює кращі передумови для мовленнєвого, когнітивного розвитку дитини і подолання проблем у сферах комунікації і соціального функціонування.

*I. A. Martsenkivskyy, Ya. B. Bikshayeva, O. S. Vashchenko***Risperidone and cognitive-behavioral therapy
in a complex treatment in children
with autism spectrum disorders***Ukrainian SRI of Social and Forensic Psychiatry and Narcology
(Kyiv)*

In order to ground scientifically approaches to optimization of treatment and medico-social rehabilitation in children with autism spectrum disorders (ASD) a comparative study of efficacy and tolerability of different therapeutic strategies was carried out.

It was demonstrated that the medico-social rehabilitation combined with a continuous therapy with a low doses of Risperidone (1—3 mg per day) was more effective therapeutic strategy in children with ASD than Risperidone alone or cognitive-behavioral trainings. Predictors of Risperidone efficacy were hypersensory perceptive impairments, stereotype movement disorders, behavioral disorders. Predictors of the risk of adverse effects were hyposensory perceptive impairments and signs of an organic dysontogenesis. The combination of Risperidone therapy with the medico-social rehabilitation provides better reasons for speech, cognitive development of children and for overcoming of problems in spheres of communication and social functioning.

УДК618.17.173-145.007

*И. Н. Щербина, канд. мед. наук, доцент каф. акушерства и гинекологии № 1
Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)***КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ЖЕНЩИН
С НЕЙРОВЕГЕТАТИВНЫМИ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ
В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ**

Перименопаузальный период наступает на пятой декаде жизни женщины, в момент наивысшего духовного и интеллектуального развития, когда женщина достигает профессиональной зрелости, наиболее востребована в обществе и семье, и сочетается одновременно с потерей генеративной функции и инволютивными изменениями соматического плана [1, 2].

Фундаментальные исследования последних лет показали, что возникающий в перименопаузе дефицит половых стероидов (прежде всего эстрогенов) способствует системным изменениям в эстрогензависимых органах и тканях, вследствие нарушения гормонального гомеостаза и является источником мощного стрессового фактора, вызывающего часто неадекватные адаптивные нарушения у данного контингента больных [3]. В связи с этим вызывает интерес то обстоятельство, что адекватный иммунный ответ обеспечивается определенным гормональным гомеостазом, и любые его изменения приводят, соответственно, к нарушению нормальной иммунологической реактивности [4].

Наиболее значимые последствия дефицита половых гормонов проявляются нейровегетативными симптомами, психосоматическими расстройствами, урогенитальными нарушениями, потерей кальция и коллагена из костной ткани, приводящей к остеопорозу, повышением частоты сердечно-сосудистых заболеваний [1, 3, 4].

Частота вегетативных и психоэмоциональных расстройств среди женщин перименопаузального возраста составляет от 40 % до 60 % [5, 6]. Дисэстрогения, характерная для перименопаузального периода, ведет

к нарушению функций гипоталамической и лимбической систем, изменениям в серотонинергической системе с уменьшением дофаминергического и повышением норадренергического тонуса центральной нервной системы.

Многообразные клинические проявления перименопаузального синдрома, такие как приливы жара, гипергидроз, ознобы, сердцебиение, нарушение сна, астенические, депрессивные, истерические нарушения, немотивированная слабость и др. формируют в указанной возрастной группе синдром вегетативной дистонии и психоэмоциональной дисфункции [7—9].

Указанные нарушения определяют процесс дезадаптации, который тесно связан с репродуктивным старением и во многом определяется изменениями в иммунной системе организма женщины [4, 10—12] на фоне выраженного неблагоприятного влияния гипострогении на иммунокомпетентные клетки, что может быть основой новых направлений терапевтических воздействий при данной патологии.

Многообразие различных клинических аспектов развивающихся перименопаузальных нарушений (нейрогуморальных и иммунологических изменений, симптомов вегетативной дисрегуляции, факторов психологического стресса) привлекает внимание врачей различных специальностей. Однако при достаточном интересе к данной проблеме опыт комплексного подхода к оценке тактики ведения больных при указанных состояниях невелик, а данные о патогенетической роли нарушений иммунореактивности в период перименопаузы практически отсутствуют.

Цель исследования — выявить клинические, иммунологические, психологические, нейрофизиологические, гемодинамические, нейровизуализационные особенности нейровегетативных и психоэмоциональных расстройств у женщин в перименопаузе с целью оптимизации диагностических подходов и лечебных мероприятий.

Обследовано 92 пациентки в возрасте от 45 до 65 лет с различными вариантами перименопаузальных расстройств, которые были разделены на две группы. 1 группа — 64 женщины с клинически доминирующими нейровегетативными проявлениями перименопаузального синдрома; 2 группа — 28 женщин с физиологическим течением перименопаузального периода.

Клиническое обследование включало определение тяжести течения перименопаузального синдрома на основании подсчета индекса Куппермана. Вегетологическое обследование проводили с помощью «Схемы исследования для выявления вегетативной дисфункции» (Вейн А. М., 1991, 1998). Всем пациенткам выполнен комплекс психологических исследований. Для установления уровня тревожности использовался тест Ч. Д. Спилбергера в модификации Ю. Л. Ханина. Электроэнцефалография осуществлялась на аппарате «Орион» (Венгрия) по общепринятой методике. Уровень цитокинов в сыворотке крови определяли методом ИФА с использованием коммерческих тест-систем производства «Протеиновый контур» (СПб., Россия), «Diaclon» (Франция). Нейровизуализационные исследования головного мозга ядерная магнитно-резонансная томография (ЯМРТ) проводились на томографе «Образ-1» (Россия) по стандартным методикам.

При анализе анамнестических данных выявлено следующее.

Большинство обследованных составили женщины со средним специальным образованием (57,1 %), работающие (66,4 %), занимающиеся умственным трудом (58,8 %), замужние (64,5 %), в большинстве своем без вредных привычек, не занимающиеся физической культурой (86,9 %).

Длительность клинических патологических перименопаузальных проявлений составляла в 1 группе $2,03 \pm 0,18$ года. В клинической картине у пациенток данной группы доминировали жалобы на выраженную эмоциональную лабильность (96 %), снижение работоспособности (80 %), неполноценный прерывистый сон (98 %), немотивированную тревогу (70 %), апатию (20 %), неудовлетворенность своим самочувствием (80 %), семейными неурядицами (67 %), половой жизнью (73 %). Исходные значения индекса Куппермана в первой группе в среднем составили 18,6 балла у 22 (30 %), 28,0 — у 27 (40 %) и 31,4 — у 20 (30 %) больных, что позволило оценить тяжесть течения перименопаузального синдрома в соответствии с общепринятой градацией на легкую, среднюю и тяжелую. Соответственно тяжести перименопаузальных нарушений выраженность нейровегетативных и психоэмоциональных нарушений оценена по схеме А. М. Вейна от 30 до 68 и по шкале Ч. Д. Спилбергера от 38,2 до 49,8 баллов, что свидетельствует о выраженном синдроме вегетативной дисфункции и высоком уровне личностной тревожности с наличием невротического конфликта и эмоционально-невротическими срывами.

Результаты электроэнцефалографических исследований у пациенток основной группы показали преобладание дезорганизованного типа ЭЭГ, указывающего

на раздражение гипоталамических структур (75,38 %).

По данным нейровизуализационных исследований, проведенных 36 (40 %) пациенткам, в 1 группе обнаружена наружная умеренная регионарная гидроцефалия, преимущественно в левом мостомозжечковом углу, лобно-теменной области и сильвиевой борозде (71,4 %) и наблюдались признаки внутричерепной гипертензии (28,6 %). В ряде случаев к ним присоединились изменения в ликворных путях в виде умеренной смешанной гидроцефалии (33,3 %). У одной пациентки в 1 группе выявлены признаки аномалии Арнольда — Киари 1 ст., у одной пациентки на МРТ выявлена арахноидальная киста передних отделов правой височной области. Выявленные структурные изменения в головном мозге определяют морфологическую основу нарушений вегетативных и психоэмоциональных реакций у обследованных больных.

Изменения нейровегетативного и психоэмоционального статуса коррелировали с нарушениями в иммунном гомеостазе. У пациенток основной группы, в отличие от контрольной группы, определяются такие иммунные нарушения как повышение уровня провоспалительных цитокинов. У 51,5 % из обследованных женщин 1 группы по сравнению с контролем в несколько раз повышена продукция интерлейкинов (ИЛ), в частности ИЛ-6 — в 5,9 раза, ИЛ-1 β — в 5,6 раза, ФНО α — в 5,1 раза. Повышение содержания провоспалительных цитокинов в крови может быть результатом не только их усиленной секреции иммунокомпетентными клетками, но и следствием активной продукции клетками ЦНС. Выявлена также взаимосвязь между цитокиновым профилем пациенток и тяжестью клинических проявлений нейровегетативных и психоэмоциональных нарушений, на которую указывает соотношение провоспалительных и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6/ИЛ-4, ИЛ-10), а прогрессирующий рост этого показателя свидетельствует, по нашим наблюдениям, о неблагоприятном течении перименопаузального синдрома.

Таким образом, проведенные исследования показали, что перименопаузальные нарушения сопровождаются различными изменениями нейровегетативной регуляции, формирующими синдром вегетативной дисфункции, а также психоэмоциональными расстройствами в виде нарастания личностной тревожности, акцентуации по депрессивному, шизоидному, психастеническому типу и ипохондрических, паранойяльных, обсессивно-фобических состояний у женщин с цефалгическим синдромом в климактерическом периоде.

Выявленные изменения биоэлектрической активности и структурно-морфологические нарушения головного мозга свидетельствуют о возрастании раздражения гипоталамических структур у женщин с патологией перименопаузы.

Важным патогенетическим звеном развития нейровегетативных психоэмоциональных расстройств в перименопаузе являются иммунологические нарушения, преимущественно за счет изменений содержания провоспалительных и противовоспалительных цитокинов.

Высокие коррелятивные связи между цитокиновым профилем пациенток и тяжестью клинических проявлений нейровегетативных и психоэмоциональных нарушений диктуют необходимость включения иммунокорректирующих препаратов для оптимизации терапевтических мероприятий в борьбе с патологией перименопаузального периода.

Список литературы

1. Руководство по климаксу : руководство для врачей ; под ред. В. И. Кулакова, В. П. Сметник. — М. : МИА, 2001. — 685 с.
2. Акунц, К. Б. Менопауза / К. Б. Акунц. — М. : Триада-Х, 2004. — 78 с.
3. Гаспарян, Н. Д. Перименопауза — критический период в жизни женщины / Н. Д. Гаспарян, А. В. Королёва // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2004. — № 3.
4. Драннік, Г. Н. Клінічна імунологія та алергологія : навч. посіб. / Г. Н. Драннік. — Одеса : Асцрипринт, 1999. — 604 с.
5. Сметанников, П. Г. Психиатрия : руководство для врачей / П. Г. Сметанников. — СПб., 2002. — С. 380—396.
6. Вейн, А. М. Руководство по заболеваниям вегетативной системы / А. М. Вейн. — М., 1991. — 223 с.
7. Вейн, А. М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / А. М. Вейн. — М., 1998. — 176 с.

8. Трубникова, Л. И. Изменения психологических особенностей личности больных с климактерическим синдромом при использовании различных терапевтических технологий / Л. И. Трубникова // Акуш. и гин. — 1998. — № 4. — С. 31—34.

9. Ниаури, Д. А. Психозомоциональные расстройства у женщин в постменопаузе и методы их коррекции / Д. А. Ниаури, Н. Н. Петрова // Журн. акуш. и жен. болезней. — 2001. — № 4. — С. 90—95.

10. Кушнир, Г. М. Диагностические экспертные шкалы в неврологической практике : метод. рекомендации / Г. М. Кушнир. — Симферополь : КГМУ, 2004. — 35 с.

11. Gerson Weiss. Climacteric. — 2001. — 93—94.

12. Di Paolo T. Modulation of brain dopamine mission by sex steroids // Rev. Neuroscience. — 2004. — № 5. — P. 269—277.

Надійшла до редакції 04.08.2009 р.

I. M. Shcherbina

**Клініко-функціональна характеристика
та особливості ведення жінок з нейровегетативними
та психоемоційними розладами в перименопаузі**

*Харківський національний медичний університет
(м. Харків)*

У статті наведені дані клініко-імунологічного, вегетологічного, психологічного, електроенцефалографічного і нейровізуалізаційного обстеження статусу 64 жінок, що страждають на перименопаузальні нейровегетативні і психоемоційні розлади з метою пошуку оптимальних патогенетичних підходів до терапії. Встановлено, що перименопаузальний синдром супроводжується різними змінами нейровегетативної регуляції, що формують синдром вегетативної дисфункції, а також психоемоційними розладами, змінами біоелектричної активності і структурно-морфологічними порушеннями головного мозку. Високі корелятивні зв'язки між цитокіновим профілем пацієнток і важкістю виявлених порушень показали доцільність включення імунокоригуючих препаратів для оптимізації терапевтичних заходів в боротьбі з патологією перименопаузального періоду.

I. N. Shcherbina

**Clinical and functional description and specification
of therapy of women's perimenopausal neurovegetative
and psychoemotional disorders**

*Kharkiv national medical University
(Kharkiv)*

Basin on clinical, immunological, vegetological EEG and MRT investigation in 64 women with perimenopausal neurovegetative and psychoemotional disorders with the purpose of search of optimum pathogenetic approaches to therapy. It has been found that a perimenopausal syndrome is accompanied by the different changes neurovegetative regulation with forming the syndrome of vegetative dysfunction, and also psychoemotional disorders, by the changes of bioelectric activity and morphological violations of cerebrum. High correlation intercommunication of the immunological deficiency states and pathological clinical neurological syndromes dictates the necessity of including of immunological correction for the complex of treatment of patients with pathology of perimenopausal period.